

О Г Л А В Л Е Н И Е

ВВЕДЕНИЕ	13
--------------------	----

ГЛАВА I. МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ОГНЕСТРЕЛЬНОГО СНАРЯДА

<i>Доктор медицинских наук полковник медицинской службы А. В. Смольяников</i>	17
Баллистические свойства огнестрельных снарядов	18
Сопротивление среды движущейся пуле	21
Механизм огнестрельного ранения	23
Основные факторы равновой баллистики	27
Морфологические проявления действия огнестрельного сна- ряда в органах и тканях живого организма	32

ГЛАВА II. ОБЩИЕ ДАННЫЕ О РАНЕ

<i>Действительный член Академии медицинских наук СССР И. В. Давыдовский</i>	55
Отверстия раневого канала	56
Профиль раневого канала	61
Девииации раневого канала	63
Содержимое раневого канала	66
Зона прямого травматического некроза	76
Зона бокового удара	81
Инфаркты в стенке раневого канала	93
Местное и общее действие травмы на организм при огне- стрельном ранении	94

ГЛАВА III. КЛАССИФИКАЦИЯ И СХЕМА ТЕЧЕНИЯ ОГНЕСТРЕЛЬ- НЫХ РАН

<i>Действительный член Академии медицинских наук СССР И. В. Давыдовский</i>	112
Частные формы классификации огнестрельных ранений . .	112
Формы клинической классификации	113
Схема течения огнестрельных ран	116

ГЛАВА IV. ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ОТЕК

<i>Действительный член Академии медицинских наук СССР И. В. Давыдовский</i>	118
---	-----

ГЛАВА V. ПЕРВИЧНОЕ НАТЯЖЕНИЕ РАН

Действительный член Академии медицинских наук СССР И. В. Давыдовский	129
---	-----

ГЛАВА VI. НАГНОЕНИЕ РАН

Действительный член Академии медицинских наук СССР И. В. Давыдовский	144
Нагноение и вторичное очищение ран	152
Длительность нагноения	156
Отделяемое ран	157
Цитология отделяемого ран	158
Динамика морфологических изменений, патогенез и сущность нагноения	163
Изменение тканей за пределами нагноения	189

ГЛАВА VII. ЧАСТНЫЕ ФОРМЫ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ НАГНОЕНИИ РАН

Действительный член Академии медицинских наук СССР И. В. Давыдовский	193
Абсцесс раневого канала	194
Поздние девиации раневого канала, связанные с нагноением	195
Затеки, свищи	197
Регионарные метастазы нагноения	205

ГЛАВА VIII. ВТОРИЧНОЕ НАТЯЖЕНИЕ РАН

Действительный член Академии медицинских наук СССР И. В. Давыдовский	211
Гнойно-грануляционный процесс	214
Физиологические особенности грануляционной ткани	222
Эпителизация и рубцевание ран	227
Физико-химические основы раневого процесса при вторичном натяжении	234
Аномалии течения вторичного натяжения ран	236
Общие факторы при вторичном натяжении ран	238
Общее состояние организма раненого	239
Местные факторы при вторичном натяжении ран	242
Вяло заживающие раны и язвы	242
Противо аномалии вторичного натяжения	248

ГЛАВА IX. ЭМБОЛИЯ У РАНЕНЫХ

Действительный член Академии медицинских наук СССР И. В. Давыдовский	251
Тромбоэмболия	251
Жировая эмболия	253
Воздушная эмболия	270
Газовая эмболия	275
Тканевая эмболия	275
Эмболия плотными инородными телами	276
Бактериальная эмболия	276

ГЛАВА X. МИКРОФЛОРА РАН И ЕЕ БИОЛОГИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ В РАНЕВОМ ПРОЦЕССЕ

<i>Действительный член Академии медицинских наук СССР И. В. Давыдовский и доктор медицинских наук профессор П. П. Сахаров</i>	278
Общая характеристика биологического значения микро- флоры ран	278
Важнейшие особенности микрофлоры ран	285
Изменчивость микробов в зависимости от различных усло- вий их существования в ранах	299
Зависимость микрофлоры ран от состояния организма ра- ненного и иммунологические реакции на микрофлору . .	303
Биологическая сущность процессов, происходящих в ранах	311

ГЛАВА XI. ГНОЙНО-РЕЗОРБТИВНАЯ ЛИХОРАДКА (РАНЕВАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ, РАНЕВОЙ СЕПСИС)

<i>Действительный член Академии медицинских наук СССР И. В. Давыдовский</i>	315
Некоторые общие клинические симптомы гнойно-резорбтив- ной лихорадки	323
Патологическая анатомия гнойно-резорбтивной лихорадки	334
Данные наружного исследования трупа	334
Изменения внутренних органов	340
Центральная нервная система	340
Пищеварительный тракт	341
Печень	341
Желудок, кишечник	351
Поджелудочная железа	361
Изменения крови и кроветворной системы	361
Кровь	361
Гемоглобин	362
Эритроциты	363
Лейкоциты	365
Бактериемия при гнойно-резорбтивной лихорадке	368
Костный мозг	372
Лимфатические узлы	373
Селезенка	376
Надпочечники	384
Сердце	384
Легкие	391
Пневмония	392
Патогенез пневмоний при гнойно-резорбтивной ли- хорадке	396
Инфаркты и абсцессы легких	402
Патогенез легочных инфарктов	405
Патогенез вагнотений и абсцессов легких	406
Пневмосклерозы и бронхоэктазы	408
Взаимоотношение легочных очагов и оперативных вмешательств	409
Мочевые органы	410
Токсическая нефропатия раненых	410
Основные данные о патогенезе токсической нефро- патии	416
Исходы и причины смерти при гнойно-резорбтивной лихорадке	417

Классификация и номенклатура гнойно-резорбтивной лихорадки	418
Патогенез и сущность гнойно-резорбтивной лихорадки	420
Гнойно-резорбтивная лихорадка и сепсис (дифференциальные признаки)	423

ГЛАВА XII. ТРАВМАТИЧЕСКОЕ (ГНОЙНО-РАНЕВОЕ) ИСТОЩЕНИЕ

<i>Действительный член Академии медицинских наук СССР</i> <i>И. В. Давыдовский</i>	427
Патологическая анатомия травматического истощения	428
Изменения внутренних органов	437
Центральная нервная система	437
Селезенка	441
Печень	443
Поджелудочная железа	453
Желудок и кишечник	447
Язык	451
Сердце, сосудистая система	452
Кровь и органы кроветворения	454
Железы внутренней секреции	455
Щитовидная железа	457
Гипофиз	459
Паращитовидные железы	460
Зобная железа	460
Почки	460
Половые железы	466
Органы дыхания	468
Отеки	469
Общие данные о висцеральной атрофии при травматическом истощении	470
Клинико-анатомическая характеристика травматического истощения	473
Вопросы патогенеза травматического истощения	481
Сущность травматического истощения	492
Травматическое истощение в эксперименте	495

ГЛАВА XIII. МЕТАСТАТИЧЕСКИЕ ОЧАГИ НАГНОЕНИЯ

<i>Действительный член Академии медицинских наук СССР</i> <i>И. В. Давыдовский</i>	497
Общая характеристика и локализация метастатических очагов	498
Метастатические очаги нагноения в легких	499
Гнойный тромбофлебит	501
Метастатические очаги нагноения в органах большого круга кровообращения	508
Время возникновения, последовательность и динамика развития метастатических очагов	521
Вопросы патогенеза метастатического нагноения у раненых	526

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ	532
---------------------------------------	-----

ВВЕДЕНИЕ

Часть четвертая «Труда» «Патология огнестрельных ранений и повреждений» состоит из двух разделов.

Первый раздел (том 34) посвящен теории раневого процесса, включая вопросы, связанные с механизмом действия ранящего огнестрельного снаряда.

Во втором разделе (том 35) приводятся материалы, отражающие результаты патологоанатомического анализа смертельных исходов ранений и их осложнений, причин смерти раненых от непосредственного действия травмы, характеристика и определение удельного веса ранений, не совместимых с продолжением жизни (в связи с их локализацией или обширным разрушением органов), среди всех ранений, закончившихся смертью на различных этапах эвакуации. В этом разделе дана также анатомо-статистическая характеристика смертельных исходов на поле боя и на всех основных этапах медицинской эвакуации, начиная от войскового района и кончая глубоким тылом.

Патологоанатомический анализ ранений по отдельным локализациям (голова, грудь, живот, конечности и т. д.) представлен в этом разделе без детальной характеристики. Подробный морфологический анализ ранений, данные о патогенезе осложнений, причинах и механизмах смерти с клинико-анатомическими сопоставлениями приводятся в соответствующих разделах части «Хирургия».

В части «Патология огнестрельных ранений и повреждений» использованы самые разнообразные материалы: данные произведенной в Военно-медицинском музее Советской Армии статистической разработки большого числа карт и протоколов патологоанатомических вскрытий, относящихся к различным этапам медицинской эвакуации; данные разработки протоколов вскрытий, проведенной отдельными авторами; данные патологоанатомического музея Управления эвакогоспиталей Министерства здравоохранения СССР; собственные наблюдения авторов, в том числе изложенные в работах, представленных на объявленный редакционной коллегией «Труда» конкурс, а также в работах отечественных исследователей по патологии боевой травмы, вопросам раневой баллистики и т. п. Помимо этого, использованы заслуживающие внимания фактические данные из работ зарубежных авторов. Иными словами, в части четвертой «Труда» использовано большое количество материалов, относящихся к данной проблеме.

Часть «Патология огнестрельных ранений и повреждений» начинается с изложения механизма боевого ранения, поскольку выяснение этого механизма является необходимой предпосылкой для всех остальных глав; без ясного представления об особенностях действия огнестрельного снаряда невозможно правильное толкование раневого процесса, установление причин

и механизмов смерти, а также патогенеза осложнений. В главе, излагающей вопросы раневой баллистики, относительно широко использованы литературные данные, что связано с недостатком специальных экспериментальных исследований в этой области в годы Великой Отечественной войны. Однако характеристика результатов действия современного огнестрельного ранящего снаряда изложена на основе анализа огнестрельных ранений, изучавшихся патологоанатомами в годы войны, а также с учетом некоторых новейших экспериментальных исследований.

Все последующие главы первого раздела посвящены теории раневого процесса. В этих главах приводится подробная характеристика огнестрельной травмы и раны, хода раневого процесса, начиная с момента ранения и до заживления раны как первичным, так и вторичным натяжением; устанавливается зависимость течения раневого процесса от общих и местных факторов (объем самого повреждения, его локализация, наличие и степень травматического некроза, инородные тела в ране, состояние питания раненого и пр.); объясняется роль микробного фактора в раневом процессе и патогенез осложнений раневого процесса; излагается общее учение о гнойно-резорбтивной лихорадке (раневого сепсиса) и травматическом (гнойно-раневого) истощении, учение об эмболии при боевой травме и пр. Иными словами, в первом разделе дается теоретический анализ основных общепатологических процессов, характеризующих боевую огнестрельную травму.

Необходимо указать, что до Великой Отечественной войны недостаточно внимания уделялось научно-теоретическому анализу патологии боевой травмы, которая изучалась в основном без участия представителей теоретических дисциплин (физиологии, патофизиологии, патологической анатомии). Это неизбежно приводило к тому, что проблемы патологии боевой травмы трактовались с примитивно-локалистических позиций; при этом роль микробного фактора явно переоценивалась, а физиологические механизмы, определяющие течение и исход ранений (включая весь комплекс осложняющих процессов), по существу игнорировались.

Во время Великой Отечественной войны в системе медицинской службы были организованы патологоанатомические лаборатории, основной задачей которых являлось изучение причин смерти раненых на поле боя и на всех этапах медицинской эвакуации. В результате систематической работы этих лабораторий был накоплен большой фактический материал, и теоретическое обобщение полученных данных началось уже во время войны.

В послевоенный период стало возможным подвергнуть пересмотру существующие представления по многим основным разделам общей патологии и по-новому трактовать ряд, казалось бы, незыблемых ее положений, поскольку именно при изучении боевой травмы стали очевидными недостатки общетеоретических концепций, касающихся важнейших вопросов общей патологии: сущности регенерации, гнойных процессов в ране, так называемой интоксикации, раневой инфекции и т. п. В результате обобщения изученных материалов пришлось отказаться от многих теоретических положений и отчасти решать эти вопросы с новых позиций, отчасти ограничиться пока лишь новой их постановкой.

Необходимость такого пересмотра стала особенно очевидной после объединенной научной сессии Академии наук СССР и Академии медицинских наук СССР, поставившей вопрос о критическом анализе всех основных вопросов практической и теоретической медицины с позиций

учения И. П. Павлова. В прежних представлениях о сущности раневого процесса на первый план выдвигались чисто местные факторы, которым придавалось самодовлеющее значение. Достаточно указать на далеко не правильную оценку роли микробов как фактора, решающего исход ранения, без должного анализа физиологической сущности процессов общего и местного характера, вызываемых самой травмой и лежащих в основе патогенеза инфекционных осложнений, не говоря уже о том, что при этом крайне примитивно понималась или полностью игнорировалась роль нервной системы. Вопросы «физиологической меры борьбы против болезни», составляющие важнейшую сторону учения И. П. Павлова о ходе патологического процесса, не ставились совсем, и такой процесс, как нагноение в ране на границе живых и мертвых тканей (демаркационное нагноение, по существу неизбежное при всяком сколько-нибудь значительном повреждении именно как проявление защитной реакции организма), большинством врачей рассматривался только как инфекционное осложнение ранения. Физиологическая сторона этого явления и особенности его развития, зависящие от различных местных и общих факторов, совершенно не учитывались.

Ряд новых положений, изложенных в томе 34, получил значительное подкрепление после дискуссий по вопросу реакционной, антинаучной сущности «учения» Вирхова, Эрлиха, Коха и особенно при анализе боевой травмы и ее осложнений на основе учения И. П. Павлова. Эти положения получают все большее распространение и признание врачей различных специальностей.

Пересмотр теоретических основ патологии боевой травмы с новых позиций неизбежно привел к тому, что между трактовкой многих основных процессов в данном разделе и трактовкой этих же явлений в учебниках и руководствах, а частично и в других томах «Опыта советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг.» определились известные расхождения. Такие расхождения в теоретической трактовке сущности важнейших патологических процессов в тот период, когда происходит ломка большинства представлений, основанных на изживших себя положениях вирховской клеточной патологии, неизбежны. Они характеризуют процесс формирования новых теоретических представлений на основе анализа опыта Великой Отечественной войны. Вместе с тем следует особенно подчеркнуть, что основанием для пересмотра ряда теоретических положений явился не только и не столько обычный морфологический анализ фактов, сколько критическое сопоставление данных морфологии, клиники, микробиологии и последующее обобщение их на основе физиологического учения И. П. Павлова.

Во втором разделе (том 35), как указывалось выше, приводятся преимущественно анатомо-статистические материалы, являющиеся итогом работы патологоанатомов в действующей армии и в тылу. Эти материалы характеризуют не только морфологию ранений, исходами которых явилась смерть, но и весь комплекс факторов, обуславливающих этот исход в различные периоды течения раневого процесса на различных этапах медицинской эвакуации. Особого внимания заслуживают итоги работы патологоанатомов по изучению причин смерти на поле боя.

Работа патологоанатомов как на поле боя, так и на всех этапах медицинской эвакуации, результаты которой обобщены в томе 35, дает реальное представление о причинах смерти от боевых ранений и их осложнениях. Естественно, что патологоанатомические материалы, основанные на данных вскрытий, характеризуют наиболее тяжелые или смертельные

ранения; вместе с тем эти материалы в известной мере отражают и те неблагоприятные условия оказания медицинской помощи, которые подчас создаются в полевых лечебных учреждениях на различных участках фронта при срочных перемещениях этих учреждений в связи с боевыми операциями. Важнейшими факторами, приводящими к неблагоприятному исходу ранения, помимо самого характера его, являются трудности выноса раненых с поля боя, массовое скопление раненых на передовых этапах, задержка эвакуации, неблагоприятные климатические условия (переохлаждение) и др.

Таким образом, материалы, послужившие основой части «Патология огнестрельных ранений и повреждений», отражают по преимуществу исходы безусловно смертельных или весьма тяжелых, трудно поддающихся лечению ранений. В некоторых случаях объективные трудности эвакуации и лечения совпадали с ошибочной диагностикой, а следовательно, и с неправильным применением лечебных мероприятий, что неблагоприятно влияло на исходы боевой травмы.

Изучение наиболее тяжелых и неблагоприятно протекавших ранений дает возможность особенно отчетливо выявить основные закономерности, обуславливающие подобное течение раневого процесса и причины смертельных исходов, что чрезвычайно важно для правильной организации лечения. Вместе с тем необходимо помнить, что в патологоанатомических наблюдениях неизбежно концентрируются данные, отражающие неблагоприятные условия оказания медицинской помощи, все «лишения всякого рода» (Н. И. Пирогов), встречающиеся в боевой обстановке. В силу этого ни в коем случае нельзя переносить на всех раненых, поступающих на этапы эвакуации, данные о количестве и распределении осложнений, о недочетах медицинской помощи и даже о характере и локализации ранений, изложенные в части «Патологии огнестрельных ранений и повреждений», так как это привело бы к грубому искажению действительности.

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ОГНЕСТРЕЛЬНОГО СНАРЯДА

Боевая огнестрельная травма чрезвычайно сложна как по своему механизму, так и по морфологии возникающих повреждений, чем она весьма резко отличается от того, что имеет место при других механических травмах.

Патологоанатомы и клиницисты недостаточно знакомы с механизмом ранения и со всем комплексом повреждений, вызываемых огнестрельным снарядом в тканях живого организма. Сведения, имеющиеся по этому вопросу в современных руководствах по военно-полевой хирургии (М. Н. Ахутин, Н. П. Еланский и др.), представляют собой краткое перечисление основных баллистических свойств огнестрельных снарядов, без достаточно углубленного изложения собственно механизма ранения. В руководствах по судебной медицине (Н. В. Попов) этот вопрос освещается в специфическом аспекте. С общемедицинской точки зрения механизм ранения в этих руководствах изложен также недостаточно. Попытка обобщить литературные данные по раневой баллистике сделана С. Д. Кустановичем в статье «Раневая баллистика» в Энциклопедическом словаре военной медицины, но объем статьи, повидимому, не позволил автору изложить вопрос с достаточной полнотой. Таким образом, в настоящее время имеется мало работ, более или менее полно обобщающих экспериментальные данные и опыт войны, в частности, Великой Отечественной войны, по вопросу о механизме действия огнестрельного снаряда на ткани живого организма. Между тем ясное представление о механизме ранения имеет большое значение для понимания всей проблемы боевой огнестрельной травмы, а следовательно, и для практической деятельности военно-полевых хирургов и военных патологоанатомов.

В данной главе использованы литературные материалы из руководств по внешней баллистике, данные экспериментальных работ по механизму действия огнестрельного снаряда, опубликованные в отечественной и зарубежной литературе, морфологические исследования советских патологоанатомов, клинико-рентгенологические наблюдения, сделанные в годы Великой Отечественной войны, а также собственные исследования автора. Последние касаются главным образом морфологических проявлений действия силы бокового удара огнестрельного снаряда и механизма переломов костей.

Наука о законах движения огнестрельного снаряда называется баллистикой. Различают внутреннюю, промежуточную и внешнюю баллистику. Внутренняя баллистика изучает законы движения снаряда в канале ствола огнестрельного оружия. Промежуточная баллистика изучает движение снаряда в воздухе на том небольшом расстоянии, на котором

снаряд еще подвергается действию пороховых газов. Предметом внешней баллистики является изучение законов движения огнестрельного снаряда на всем остальном пути его в воздухе.

Следует выделять еще и так называемую раневую баллистику, т. е. науку о механизме огнестрельного ранения. Раневую баллистику можно считать частью внешней баллистики, хотя она имеет весьма много специфических черт, поскольку включает законы движения огнестрельного снаряда в живом организме и требует специальной методики исследования. Однако без знания основных законов внешней баллистики невозможно правильное понимание процессов, совершающихся в тканях живого организма в момент ранения.

Изучение механизма огнестрельных ранений, начатое еще в XVIII веке, получило широкое развитие в середине и особенно в конце XIX столетия. Именно в этот период были подробно описаны и теоретически обобщены результаты действия огнестрельного снаряда в живом организме. Однако эти теоретические обобщения в значительной мере основывались не на непосредственных наблюдениях за движением огнестрельного снаряда в тканях, а на изучении характера наносимых им повреждений. Наблюдения за движением снаряда в жидкой среде и в органах животных сделаны только в последние годы, когда с этой целью были применены методы скоростного фотографирования и импульсной рентгенографии, применявшиеся ранее только во внешней баллистике.

Раневая баллистика изучалась экспериментальным путем при стрельбе в животных и трупы, а также в различные жидкие и коллоидальные среды, в той или иной степени воспроизводящие условия сопротивления, которые создаются в тканях живого организма. Большую роль сыграли модельные опыты со стрельбой в куски жести, резиновые трубки, глину, мрамор. Известное значение имело также изучение боевых ранений, однако основные закономерности раневой баллистики были установлены при широком применении эксперимента.

Баллистические свойства огнестрельных снарядов

При изучении механизма огнестрельного повреждения следует строго разграничивать действие пули и осколков различных артиллерийских снарядов, авиабомб, гранат, миц, а также шрапнельных пуль и т. п. В то время как пули современного оружия обладают строго определенными баллистическими свойствами (форма, род движения, живая сила, масса и пр.) и при прочих равных условиях вызывают всегда одинаковые по интенсивности повреждения, баллистические свойства осколков непостоянны и варьируют в широких пределах, вследствие чего действие их на ткани отличается большим разнообразием. Поэтому основные законы баллистики были определены на основании изучения баллистики пули. Исходя из сказанного, изложение баллистических свойств огнестрельных снарядов необходимо начать с данных, относящихся к пулям, несмотря на то, что в современной войне ранения в большинстве являются осколочными.

Баллистические свойства пули. Форма современной pistolетной и винтовочной пули коническая, остроконечная или тупоконечная. Калибр пули 6—12 мм, длина 2—4 см. Пуля обычного действия обладает оболочкой из твердого, прочного металла и более мягким сердечником; вес винтовочной пули до 12 г, pistolетной—5—7 г. Первоначальная скорость винтовочных пуль достигает 1000 м в секунду,

пистолетных—400—600 м. Дальность полета равна соответственно 3000 и 1000 м. Скорость поступательного движения пули постепенно уменьшается вследствие затраты в полете кинетической энергии, так как при вылете из канала ствола пуля встречает сопротивление воздуха и подвергается воздействию силы тяжести. Живая сила современных винтовочных пуль, т. е. количество заключенной в них энергии, составляет около 400 кгм; на протяжении первых 100 м полета в воздухе пуля теряет около 80 кгм, на протяжении последующих 100 м—в два раза меньше и т. д., так что на дистанции 1000 м ее живая сила оказывается равной приблизительно 80 кгм и на дистанции 2500 м—15 кгм. Установлено, что пробивная способность пули для организма животного сохраняется при живой силе в пределах 8—19 кгм.

При вылете из канала ствола пуля обладает, кроме поступательного, вращательным и колебательным движением. Вращательное дви-

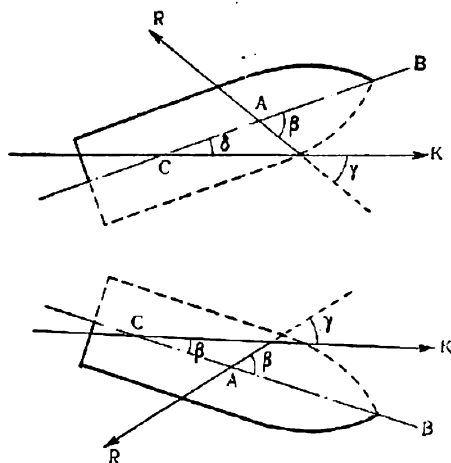


Рис. 1. Схема взаимоотношения оси снаряда (B), траектории (K) и направления сил сопротивления воздуха (R) при движении огнестрельного снаряда в воздухе.

Из книги Окунева «Внутренняя и внешняя баллистика».

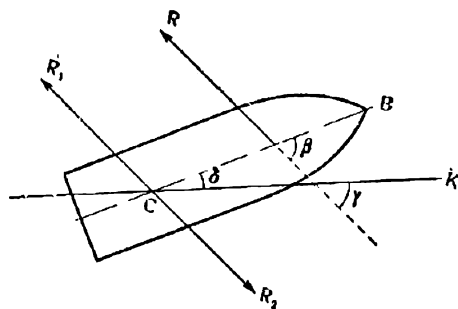


Рис. 2. Схема расположения сил, направленных к опрокидыванию снаряда при движении его в воздухе.

B—ось снаряда; K—траектория; R—направление сил сопротивления воздуха; R1 и R2—пара сил сопротивления воздуха («опрокидывающая пара»). Из книги Окунева «Внутренняя и внешняя баллистика».

жение пули получает вследствие наличия винтовой нарезки в канале ствола оружия. Первоначальная скорость вращения современной пули 2500—3000 оборотов в секунду. Энергия вращения составляет около 0,6% живой силы. Вращение пули обуславливает стабилизацию ее в полете. Колебательные движения непостоянны и появляются только в определенные периоды полета пули. Механизм возникновения колебательного движения заключается в следующем: ось пули в полете не совпадает с ее траекторией, а всегда отклоняется на некоторый угол; это зависит от воздействия пороховых газов и силы инерции пули; под влиянием этих факторов пуля при закружении траектории ввиз некоторое время сохраняет первоначальное направление своей оси. Сила сопротивления воздуха движущейся пуле действует в плоскости, находящейся под углом как к оси снаряда, так и к оси траектории (рис. 1). В результате такого расположения оси пули, траектории и силы сопротивления воздуха появляются дополнительные силы сопротивления, стремящиеся повернуть пулю относительно ее экваториальной оси, т. е. опрокинуть (рис. 2). Эти опрокидывающие силы парализуются только энергией вращения пули. Первое время после вылета пули из канала ствола действие опрокидывающих

сил выражается в колебательных движениях вершунки пули: эти движения двоякого рода и носят название быстрого и медленного конусообразного движения. Медленное конусообразное движение (прецессионное колебание) обусловлено действием дополнительных сил сопротивления воздуха, быстрое — воздействием пороховых газов и неправильностями в конструкции пули, обусловленными в первую очередь ее деформацией в канале ствола, в результате чего после вылета пули из дула винтовки имеет место несовпадение центра тяжести и центра массы пули.

Медленное конусообразное движение состоит в периодическом отклонении оси пули от оси ее полета. Быстрое конусообразное движение выражается в периодическом перемещении оси пули относительно ее центра

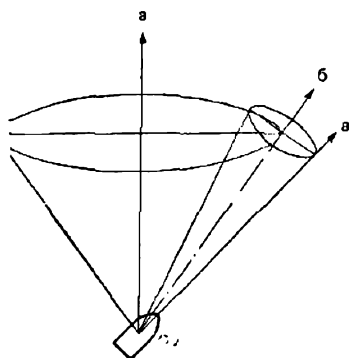


Рис. 3. Схема конусообразного движения огнестрельного снаряда.

а — ось медленного конусообразного движения; б — ось быстрого конусообразного движения; в — ось снаряда. Из книги Окунова «Внутренний и внешний баллистика».

тяжести. Таким образом, ось пули в полете претерпевает одновременно и медленное, и быстрое конусообразное движение, вследствие чего вершина пули движется по кривой, близкой к эпициклоиде (рис. 3)¹.

В процессе вращения пули, а также быстрого и медленного конусообразного движения появляются дополнительные пары сил, называемые тушащими, которые ведут к уменьшению угла раствора обоих конусообразных движений. В результате действия этих сил, в условиях постоянного сопротивления среды, достигается стабилизация положения оси пули в полете. С изменением сопротивления колебания возникают вновь.

Для раневой баллистики большое значение имеет медленное конусообразное движение. Оно носит периодический характер. Период медленного конусообразного движения в воздухе (период колебаний) равен 4—5 м.

Пока пуля пролетает это расстояние, ее ось, проделав полный цикл отклонения, совпадает со своим первоначальным положением. Длина этого периода в условиях постоянного сопротивления среды определяется взаимоотношением массы, длины и поперечного сечения пули. Для современных пуль это взаимоотношение таково, что обуславливает максимальную устойчивость их в полете. При попадании пули в среду, более плотную, чем воздух, сопротивление резко возрастает, движение пули вперед замедляется и колебательные движения возобновляются, а период медленного конусообразного движения сокращается пропорционально плотности среды. Однако опрокидывание пули или иное необратимое изменение ее положения в полете бывает возможно только тогда, когда она теряет силу вращения, т. е. на больших дистанциях.

Кроме того, изменение правильности полета бывает при рикошетах, когда пуля, ударившись о плотный предмет, изменяет первоначальную ось полета и теряет вращательное движение, которое в таких случаях сменяется беспорядочным «кувырканием». Такое же «кувыркание» возможно и в глубине тканей, если пуля, ударившись о кость, не останавливается.

¹ Эпициклоидой называется кривая, описываемая точкой окружности, катящейся без скольжения по другой неподвижной окружности, при внешнем касании этих окружностей.

Баллистические свойства осколков мин и артиллерийских снарядов резко отличаются от описанных свойств пуль. Их размеры, их форма, их движение осколков никогда не бывают одинаковыми. Вес осколков может быть от доли грамма до нескольких килограммов. Форма их неправильная, края и грани неровные, острые, зазубренные. Осколки снарядов компактны и по форме приближаются к параллелепипеду. Осколки мин и ручных гранат часто имеют форму тонких пластинок, вес которых по сравнению с площадью очень мал.

Скорость движения осколков бывает самой различной в зависимости от силы взрыва снаряда. Первоначальная скорость может достигать 2000 и даже 4000 м в секунду. В соответствии с этим и живая сила осколков может равняться многим сотням и даже тысячам килограммометров.

Движение осколков всегда неправильное, его можно характеризовать как «кувыркание», в котором невозможно выделить какое-либо закономерное вращение или колебание. В зависимости от строения снаряда, величина и форма осколков, а также дальность их полета бывают различными. Вследствие неправильной формы и беспорядочного движения осколки встречают при полете гораздо большее сопротивление, чем пули, и быстрее теряют свою живую силу. Особенно это относится к осколкам ручных гранат, имеющим форму тонких пластинок.

Пули при выстреле нагреваются незначительно. Точными измерениями установлено, что температура пули на дистанции 50 м равна $137-156^{\circ}$, на дистанции 600 м — $92-126^{\circ}$, 800 м — 67° . Нагреваются только поверхностные слои, вследствие чего пуля быстро охлаждается в воздухе. Осколки при взрыве снарядов часто раскаляются и отдают тепло значительно медленнее. На поверхности и в трещинах осколков нередко можно обнаружить частицы несгоревших взрывчатых веществ, подчас весьма ядовитых.

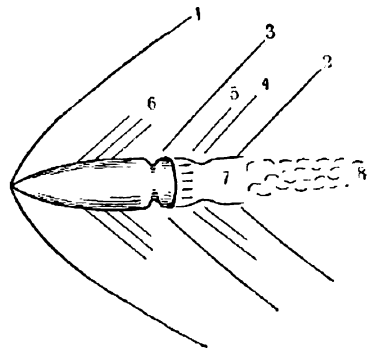


Рис. 4. Схема движения снаряда в воздухе.

1—головная баллистическая волна; 2—хвостовая волна; 3—волна, отходящая от следа обжимки; 4 и 5—слабые волны, отходящие от края днища; 6—волны, отходящие от шероховатостей пули; 7—область пониженного давления; 8—завихрение. Из книги Г. В. Оликова «Взрывная баллистика».

Сопротивление среды движущейся пуле

Как указано выше, уже в момент вылета из канала ствола пуля встречает сопротивление среды. Сопротивление среды определяется теми физическими процессами, чрезвычайно сложными по своему механизму и проявлению, которые возникают при проникновении пули в эту среду. При движении пули в воздухе эти процессы сводятся к образованию головной баллистической волны, образованию других баллистических волн, образованию пограничного слоя среды, «отлипанию» пограничного слоя и возникновению вихревых движений частичек среды позади движущегося снаряда. Кроме того, имеют место и другие дополнительные факторы (рис. 4).

Головная баллистическая волна образуется вследствие давления ударной поверхности снаряда на находящиеся перед ней частицы воздуха.

Образование этой волны возможно только тогда, когда скорость снаряда значительно превосходит скорость распространения звуковой волны в воздухе, равную приблизительно 350 м/сек. Характерной особенностью головной баллистической волны является резкий скачок давления как перед волной, так и за ней. При правильном полете пули головная волна по форме приближается к гиперболе и распространяется в стороны от вершины на расстояние, превосходящее длину пули в 3—4 раза. Перед головной частью снаряда скорость распространения волны максимальна, по мере удаления от этого пункта скорость уменьшается, и в воздухе головная волна в своих периферических частях превращается в звуковую волну. Если скорость пули ниже скорости распространения звуковых волн, головная баллистическая волна не возникает.

Другие баллистические волны возникают от выступающих частей пули, например, пояска обжимки, вдавлений от нарезок на канале ствола, края дна и т. п. Величина этих волн значительно меньше головной.

При сверхзвуковой скорости снаряда сопротивление головной баллистической волны составляет главную часть сопротивления движущемуся снаряду. Позади снаряда всегда возникает разреженное пространство.

Слой воздуха, граничащий с движущейся пулей, т. е. пограничный слой, характеризуется тем, что частицы вещества здесь как бы прилипают к поверхности пули и увлекаются вместе с ней. Толщина этого движущегося слоя возрастает с увеличением вязкости среды. Силы трения, возникающие при движении пограничного слоя, составляют второй важный фактор сопротивления среды движущемуся в ней снаряду.

По мере продвижения снаряда происходит «отлипание» пограничного слоя. При этом оторвавшиеся частицы приобретают вихревое движение и увлекаются за снарядом вследствие наличия позади него пониженного давления. Это движение частиц является причиной возникновения так называемого вихревого сопротивления, или сопротивления формы, так как оно в значительной мере определяется формой снаряда. Это сопротивление минимально при идеальной обтекаемой форме снаряда, которой практически добиться невозможно из-за обстоятельств, диктуемых законами баллистики и техническими свойствами огнестрельного оружия. Внешняя форма пули такова, что все указанные выше факторы, определяющие величину сопротивления, сведены к возможному минимуму. В осколках снарядов и в деформированных пулях эти факторы, наоборот, достигают максимальной величины вследствие относительно большей площади ударной поверхности, неправильной конфигурации и беспорядочного движения этих снарядов.

При малых скоростях, до 700 м/сек, главным фактором сопротивления движущейся пули в воздухе является вихревое сопротивление. Сопротивление вследствие трения частиц и волновое сопротивление отступают на задний план. При больших скоростях главным фактором сопротивления оказывается волновое сопротивление, т. е. сопротивление головной баллистической волны.

Таким образом, при прочих равных условиях сопротивление воздуха движущейся в нем пуле есть функция скорости снаряда. Факторы сопротивления, наблюдающиеся при движении пули в воздухе, имеют место и при движении ее в жидкой среде, однако здесь они модифицируются в соответствии с большей плотностью и несжимаемостью жидкости.

Механизм огнестрельного ранения

Из приведенных выше данных видно, что основной особенностью огнестрельного снаряда является огромная скорость его движения, обуславливающая большую живую силу, которая при попадании такого снаряда в мишень или ткани живого организма концентрируется на незначительной территории цели и действует в течение тысячных долей секунды. Еще на заре изучения механизма действия огнестрельного снаряда этими качествами объясняли его разрушительную силу (Ньютон) и своеобразные черты огнестрельной травмы (Лейбниц). Своеобразие огнестрельной травмы, как известно, заключается в том, что в органах и тканях, наряду с непосредственными разрушениями по ходу раневого канала, всегда имеют место повреждения окружающих тканей; иными словами, зона повреждения при огнестрельном ранении распространяется далеко за пределы тканей, непосредственно соприкасавшихся с ранящим снарядом. В этом заключается основное различие между огнестрельными травмами и механическими травмами иного происхождения.

Механизм повреждения органов и тканей живого организма огнестрельным снарядом очень сложен. Для его объяснения было предложено несколько теорий. Одни из них в настоящее время имеют лишь исторический интерес, другие в большей или меньшей степени сохраняют свое значение до сих пор. Однако до последнего времени полной ясности в вопросе механизма действия огнестрельного снаряда не достигнуто.

К теориям, которые можно считать полностью опровергнутыми, относятся теории ожога, отравления, парообразования, давления воздуха. Все они были основаны на ложных, чисто умозрительных представлениях, не подтвердившихся впоследствии фактами.

Существует также ряд теорий, которые основаны не только на априорных заключениях, но и на наблюдениях за результатами действия снаряда в тканях. Таковы теории вращения пули, деформации ее, клиновидного действия. Общим недостатком этих теорий является то, что в них делались попытки объяснить своеобразие огнестрельной травмы каким-либо одним свойством быстро движущейся пули и игнорировались все остальные ее качества. Поэтому ни одна из данной группы теорий не является полноценной.

С введением на вооружение армий нарезного оружия, после детального изучения его действия в эксперименте и на живой организм наибольшее распространение получили две теории: теория гидравлического действия и теории ударного действия огнестрельного снаряда. Первая из них была выдвинута в конце XIX столетия немецкими исследователями (Регер, Брунс и др.). В основу этой теории был положен закон Паскаля, согласно которому давление на жидкость, заключенную в герметически закрытом сосуде, передается во все стороны с одинаковой силой. В соответствии с этим законом предполагалось, что в основе специфического действия пули на живой организм лежит гидравлическое давление, которое развивается в тканях при ударе, поскольку большинство тканей живого организма содержит значительное количество воды и заключено в плотные оболочки (капсулы органов, костные образования). Это давление, передаваясь с одинаковой силой во все стороны, вызывает повреждение тканей вокруг раневого канала, капсулы органов и даже полное их разрушение. Предполагалось, что величина гидравлического давления зависит от количества жидкости в тканях, от площади ударной поверхности и от скорости снаряда.

Эта теория сразу же встретила много возражений со стороны главным образом русских военных хирургов, которые одновременно создали свою теорию ударного действия пули (Е. В. Павлов, И. Т. Ильин, Г. С. Иванов, В. Г. Бетров и др.).

Теория ударного действия основана на положении, по которому ведущим фактором в механизме ранения является ударная сила пули, т. е. прежде всего ее скорость. Все остальные факторы имеют второстепенное значение. Согласно этой теории, пуля при встрече с тканями наносит удар с затратой части своей живой силы, в результате чего частицы тканей приобретают волнообразное колебательное движение, передающееся как по оси движения пули, так и в стороны. При дальнейшем продвижении в тканях пуля непрерывно теряет живую силу и сообщает частицам тканей движение, которое тем быстрее, чем больше затрачивается энергии пули. Частицы, воспринявшие энергию, двигаясь в радиарном направлении, ударяются о соседние частицы, вследствие чего повреждение распространяется за пределы стенок раневого канала. Пришедшие в колебательное движение частицы образуют конус, ось которого составляет раневой канал; верхушка конуса обращена к входному, а основание—к выходному отверстию. В пределах этого конуса ткани смещаются, частично разрываясь, от чего и зависит конусообразная форма раневого канала, характерная для огнестрельных ранений мягких тканей и внутренних органов.

Наряду с основным фактором—скоростью пули, большое значение имеют и другие ее баллистические свойства: форма, величина, калибр, устойчивость движения, деформация, угол встречи с целью и т. д. Для морфологии повреждения большое значение имеют физические и структурные особенности тканей как фактор, определяющий сопротивление и влияющий на количество энергии, затрачиваемой на повреждение.

Таковы основные положения созданной отечественными исследователями теории ударного действия огнестрельного снаряда, подтвержденные многочисленными экспериментальными данными.

Повидимому, отчасти под влиянием этой теории и фактов, установленных русскими врачами, немецкие исследователи отказались от гидравлической теории в чистом виде и разработали теорию так называемого гидродинамического удара (Колер и Шьернинг и др.).

Согласно этой теории, энергия пули в тканях распространяется не во все стороны, а больше в направлении движения пули и радиарно в стороны от оси полета, по линиям наименьшего сопротивления, за счет движения масс жидкости, входящей в состав тканей. Иными словами, и по этой теории доптр тяжести лежит в свойствах тканей. По существу теория гидродинамического удара не объясняет механизма действия огнестрельного снаряда, а указывает на некоторые причины, вызывающие повреждение тканей, и в этом отношении не противоречит теории ударного действия. Таким образом, эти теории нельзя противопоставлять; факторы, лежащие в их основе, относятся друг к другу, как причина (ударное действие пули) и следствие (гидродинамический эффект). Поэтому нет оснований отрицать гидродинамический удар, как это делает А. Ю. Созон-Ирошевич, особенно в полостных органах с жидким или полужидким содержимым. В то же время гидродинамический эффект является не единственным результатом ударного действия пули, так как предпосылки для него существуют далеко не во всех органах.

В последние годы теория ударного действия получила большое распространение, особенно после того, как удалось увидеть все те процессы, которые совершаются в жидких и коллоидальных средах и в живом орга-

низме в момент ранения; эта теория подтверждается экспериментальным изучением раневой баллистики с применением искровой фотографии и импульсной рентгенографии; проведенным американскими исследователями (Гарвей и др.). Следует отметить, что эти авторы в своих работах умалчивают о том, что теоретические предпосылки для их экспериментов и вся теория ударного действия огнестрельного снаряда в целом были созданы русскими военными врачами на основе опыта войн конца XIX столетия и на основе оригинальных экспериментальных исследований. В то же время опыты современных исследователей целиком подтверждают основные положения этой теории.

Вкратце результаты новейших исследований по раневой баллистике сводятся к следующему: при соприкосновении снаряда с жидкой или коллоидальной средой, аналогичной тканям живого организма, на ее поверхности мгновенно возникает большое давление, вызывающее сжатие среды. Это давление в виде ударной волны передается частицам среды, которые приходят в ритмичное колебательное движение. Ударная волна аналогична взрывной волне, образующейся при взрыве артиллерийских снарядов в жидкости.

Таким образом, первый момент проникновения снаряда, обладающего большой скоростью, в жидкую или коллоидальную среду подобен взрыву. Действие ударной волны снаряда и взрывной волны аналогично по своему механизму; разница в эффекте их действия объясняется неодинаковым количеством кинетической энергии, освобождающейся при этих явлениях и действующей на среду. Скорость распространения ударной волны в жидкости равна приблизительно скорости распространения в ней звука, т. е. 1440 м в секунду, поэтому она распространяется впереди снаряда, в то время как движение последнего в тканях постепенно замедляется.

Проникая в толщу среды, снаряд встречает сопротивление частичек, приходит с ними в соприкосновение и расталкивает их в стороны от оси полета. В результате этого позади движущегося снаряда образуется копническая полость. Диаметр ее во много раз превышает диаметр снаряда, в воде—до 28 раз. В тканях животного организма размеры полости меньше, однако также весьма значительны. Образование этой полости, которую можно назвать «временной» полостью раневого канала, есть результат передачи кинетической энергии снаряда непосредственно тем частицам тканей, которые с ним соприкасаются. Время, в течение которого снаряд пронизывает тело человека, исчисляется 0,0001—0,001 секунды; колебательное движение частиц тканей, составляющих стенки временной полости, продолжается в 200—300 раз дольше. Эти колебания имеют ритмичный характер и обуславливают пульсацию временной полости, вследствие чего она периодически увеличивается и уменьшается в размерах. Одновременно происходит колебание частиц и по оси канала от входного к выходному отверстию и обратно. По окончании пульсации временной полости образуется раневой канал типичного строения. В период существования временной полости размеры поврежденного органа соответственно увеличиваются, если он растяжим, или же формируются вздутия у входного и выходного отверстий, которые пульсируют синхронно с временной полостью, а капсула органа может разорваться. При низкой вязкости органа в момент образования временной полости может произойти его растрескивание. По окончании пульсации размеры органа возвращаются к первоначальным. Ткани, служившие стенками временной полости, оказываются поврежденными в различной степени в зависимости от их плотности и эластичности. Малоэластичные и напряженные

структуры (растянутые коллагеновые волокна, перемы, напряженные мышцы, клетки паренхимы) рвутся и разможаются. Ненапряженные эластические структуры (сосуды, эластические волокна) могут выдержать растяжение и без разрыва. Точно так же и ненапряженные волокнистые образования (покоящиеся мышцы, ненапряженные коллагеновые волокна) могут оставаться неповрежденными. Вся зона распространения временной полости диффузно пропитывается кровью. Ширина зоны повреждения определяется размерами временной полости. В эксперименте при ранении полостей тела вследствие формирования временной полости происходят резкие смещения органов, лежащих не только вблизи, но и вдали от оси полета пули (смещение сердца при ранении легкого и т. п.). При стрельбе в конечности животных в результате образования временной полости иногда наступает перелом кости, лежащей в стороне от оси полета снаряда. За пределами временной полости происходят колебания частиц тканей, связанные с движением ударной волны, распространяющейся до границ поврежденного органа. Доходя до поверхности органа, ударная волна отражается от нее в тем большей степени, чем плотнее оболочка; отраженная волна движется обратно, вновь отражается от плотных структур и, таким образом, постепенно затухая, прodelывает несколько колебаний. Если поврежденный орган тесно соприкасается с другими, то часть энергии ударной волны распространяется и на них, также вызывая колебательные движения частиц. При колебании частиц, вызванном ударной волной, тканевые элементы травмируются. Как и при действии взрывной волны, эта травма сильнее всего бывает выражена на границе тканей различной плотности, поскольку здесь, вследствие различных условий сопротивления, затрачивается максимальное количество кинетической энергии. Так, в опытах Гарвоя и др. со стрельбой в желатиновый брусок, лежавший на стеклянной пластинке, последняя растрескивалась, несмотря на то, что снаряд проходил от нее на расстоянии 3—4 см. При этом брусок под влиянием энергии ударной волны поднимался больше чем на 1 м над поверхностью пластинки. Если на пути ударной волны, распространяющейся в воде, помещалась стеклянная пластинка, она растрескивалась, а металлическая пластинка в этих условиях прогибалась.

Результаты действия ударной волны при макро- и микроскопическом исследовании хорошо видны как в окрестности огнестрельных ран, где они выражены наиболее резко, так и вдали от раневого канала. Эти повреждения объясняются тем, что в зоне распространения ударной волны происходит движение масс жидкости и плотных частиц со скоростью, достигающей $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{10}$ скорости снаряда. Если на пути распространения ударной волны встречаются непреодолимые препятствия, волна направляется в сторону наименьшего сопротивления. В тканях такими местами наименьшего сопротивления являются межфасциальные пространства и прослойки рыхлой клетчатки. Под действием ударной волны они часто расслаиваются на большем или меньшем протяжении. Кроме того, при пульсации временной полости в раневом канале периодически создаются фазы отрицательного и положительного давления, что также способствует расслоению фасций и клетчатки, отслойке периоста от кости и занесению в образующиеся здесь щели инородных тел, костных осколков, крови и пр. Поэтому главная масса инородных тел, а при переломах кости и мельчайших костных осколков, располагается в глубине расслоенных и пропитанных кровью межфасциальных пространств, а также между костью и отслоенным периостом по краю перелома. При ранении крупных полостей

тела снарядом, обладающим большой скоростью, ударная волна может причинить смертельные повреждения. Так, экспериментальным путем установлено (Каллендер), что у крупных животных любые раны черепа и груди, даже без повреждения жизненно важных органов и центров, всегда оказываются смертельными, если они нанесены снарядом, обладающим скоростью не меньше 900—1 000 м в секунду.

Ударная волна распространяется на весьма большие расстояния от оси полета пули. Так, в эксперименте при помощи специальных приборов у животного при ранении бедра удалось зарегистрировать изменение давления в желудке под влиянием ударной волны.

Как видно из всего изложенного, теория ударного действия огнестрельного снаряда, подтвержденная экспериментами, при постановке которых использованы новейшие технические достижения, объясняет полностью как чрезвычайную сложность, так и обширность огнестрельных повреждений. Эта теория получила также много подтверждений при исследовании ран в годы Великой Отечественной войны.

Основные факторы раневой баллистики

Результаты действия огнестрельного снаряда в различных органах и тканях весьма разнообразны по объему и диапазону наносимых повреждений. Это объясняется как изменением баллистических свойств снаряда, так и физическими и структурными особенностями различных тканей и органов.

Суммируя имеющиеся в литературе данные по этому вопросу, можно сказать, что действие огнестрельного снаряда на живой организм зависит от следующих факторов: а) количества энергии, передаваемой снарядом тканям, б) скорости передачи энергии, в) направления, в котором происходит передача энергии, г) физических и структурных особенностей повреждаемых тканей (плотность, вязкость, упругость, количество жидкости, анатомическое строение и гистологическая структура).

Количество энергии, затрачиваемое на ранение, пропорционально квадрату скорости пули, а скорость передачи энергии ткани (мощность ранения) пропорциональна кубу скорости. Особенно возрастает мощность ранения при скорости пули, превосходящей скорость распространения звуковых волн в данной среде. При такой скорости снаряд теряет в единицу времени относительно больше энергии, а количество остающейся в нем энергии пропорционально уменьшается. Так, в опытах Каллендера со стрельбой в грудь живой козы пулями одинакового веса при скорости 531 м/сек мощность ранения была равна 152 кгм в одну миллисекунду, при скорости 915 м/сек—773 кгм и при скорости 1 100 м/сек—1 508 кгм в одну миллисекунду.

В основе такого увеличения расхода энергии пули лежит возрастающее сопротивление тканей, так как с приближением скорости снаряда к скорости распространения звука в воде изменяются условия рассеивания и амортизации энергии снаряда в жидкой среде. Этот фактор при больших скоростях изменяет и сам характер повреждения, часто обуславливая взрывной эффект. Максимальные разрушения возникают тогда, когда снаряд, обладающий большой живой силой, останавливается в тканях, поскольку при этом расходуется вся кинетическая энергия.

Поэтому естественно, что слепые ранения при прочих равных условиях тяжелее сквозных. Особенно демонстративно выявляется этот факт при исследовании ран, нанесенных осколками снарядов. Осколки, обла-

тела снарядом, обладающим большой скоростью, ударная волна может причинить смертельные повреждения. Так, экспериментальным путем установлено (Каллендер), что у крупных животных любые раны черепа и груди, даже без повреждения жизненно важных органов и центров, всегда оказываются смертельными, если они нанесены снарядом, обладающим скоростью не меньше 900—1000 м в секунду.

Ударная волна распространяется на весьма большие расстояния от оси полета пули. Так, в эксперименте при помощи специальных приборов у животного при ранении бедра удалось зарегистрировать изменение давления в желудке под влиянием ударной волны.

Как видно из всего изложенного, теория ударного действия огнестрельного снаряда, подтвержденная экспериментами, при постановке которых использованы новейшие технические достижения, объясняет полностью как чрезвычайную сложность, так и обширность огнестрельных повреждений. Эта теория получила также много подтверждений при исследовании ран в годы Великой Отечественной войны.

Основные факторы раневой баллистики

Результаты действия огнестрельного снаряда в различных органах и тканях весьма разнообразны по объему и диапазону наносимых повреждений. Это объясняется как изменением баллистических свойств снаряда, так и физическими и структурными особенностями различных тканей и органов.

Суммируя имеющиеся в литературе данные по этому вопросу, можно сказать, что действие огнестрельного снаряда на живой организм зависит от следующих факторов: а) количества энергии, передаваемой снарядом тканям, б) скорости передачи энергии, в) направления, в котором происходит передача энергии, г) физических и структурных особенностей повреждаемых тканей (плотность, вязкость, упругость, количество жидкости, анатомическое строение и гистологическая структура).

Количество энергии, затрачиваемое на ранение, пропорционально квадрату скорости пули, а скорость передачи энергии ткани (мощность ранения) пропорциональна кубу скорости. Особенно возрастает мощность ранения при скорости пули, превосходящей скорость распространения звуковых волн в данной среде. При такой скорости снаряд теряет в единицу времени относительно больше энергии, а количество остающейся в нем энергии пропорционально уменьшается. Так, в опытах Каллендера со стрельбой в грудь живой козы пулями одинакового веса при скорости 531 м/сек мощность ранения была равна 152 кгм в одну миллисекунду, при скорости 915 м/сек—773 кгм и при скорости 1100 м/сек—1508 кгм в одну миллисекунду.

В основе такого увеличения расхода энергии пули лежит возрастающее сопротивление тканей, так как с приближением скорости снаряда к скорости распространения звука в воде изменяются условия рассеивания и амортизации энергии снаряда в жидкой среде. Этот фактор при больших скоростях изменяет и сам характер повреждения, часто обуславливая взрывной эффект. Максимальные разрушения возникают тогда, когда снаряд, обладающий большой живой силой, останавливается в тканях, поскольку при этом расходуется вся кинетическая энергия.

Поэтому естественно, что слепые ранения при прочих равных условиях тяжелее сквозных. Особенно демонстративно выявляется этот факт при исследовании ран, нанесенных осколками снарядов. Осколки, обла-

дая нередко большей живой силой, нежели пули, вызывают слепые ранения чаще, чем пули, причем эти ранения обычно тяжелее пулевых.

Указанное свойство осколков зависит от того, что они, имея неправильную форму и нерегулярное движение, встречают относительно большее сопротивление, чем пули, а значит, затрачивают больше живой силы в один и тот же период, что и влечет за собой более тяжелые повреждения.

Кроме живой силы и скорости передачи энергии, величина повреждения и его характер зависят от формы и величины снаряда. Имеет значение главным образом форма головной части снаряда и площадь ударной поверхности. Наименьшее количество энергии тратится при ранении копической пулей, ударяющей верхушкой, т. е. минимальной поверхностью. В таких случаях пуля действует, как клин, расщепляя ткани, и встречает наименьшее сопротивление. На этом, а также на том факте, что при небольших скоростях в некоторых случаях образуются так называемые «чистые» раны, было основано превратное мнение о «гуманности» современных пуль.

При всяком отклонении от перпендикулярного направления ударная поверхность пули увеличивается, возрастает сопротивление тканей, а следовательно, и затрата кинетической энергии. Еще больше ее расходуют деформированные и рикошетирующие пули. При ранении осколками снарядов и шрапнельными пулями затрачивается максимальное количество энергии, так как площадь ударной поверхности этих снарядов бывает всегда относительно велика, а форма—самая разнообразная и неправильная.

Осколки и деформированные пули, имеющие неровные, острые, зазубренные края, причиняют тканям тяжелую дополнительную травму, не только разрушая их по ходу раневого канала, но растягивая и захватывая с собой волокнистые образования.

Тип движения снаряда также является одним из важнейших факторов, определяющих количество энергии, затраченное на повреждение. В литературе существуют различные мнения о влиянии на характер повреждения вращения снаряда. Одни авторы утверждали, что ротация уменьшает повреждение, так как благодаря ей пуля приобретает свойства бурава, что снижает затрату энергии. Другие считали, что, поскольку пуля, пронизывая ткани, успевает повернуться вокруг своей оси не более одного раза, это никакого влияния на характер повреждения не имеет. Наконец, третьи предполагали, что вращение пули в тканях прекращается и сменяется «кувырканием», а следовательно, повреждение увеличивается. Данные о прецессии, т. е. колебательных движениях оси пули, указывают на неправильность всех приведенных точек зрения: как отмечалось, колебательные движения пули, прекращающиеся вскоре после вылета ее из канала ствола, при соприкосновении с тканями возобновляются вследствие изменения сопротивления среды, причем первоначальная длина периода колебаний уменьшается в различной степени в зависимости от плотности ткани. При этом вращение пули продолжается. По Каллендеру, отклонение верхушки пули в тканях может достигать 90° и даже 140° , а период колебания (медленного конусообразного движения) уменьшается до 7—8 см и меньше. В период отклонения площадь соприкосновения пули с тканями увеличивается, вследствие чего возрастает расходование кинетической энергии. В период совпадения оси пули с осью движения затрата энергии уменьшается.

Следовательно, если пуля входит в ткань в конце периода колебаний, продлевает в тканях следующий период колебаний и выходит из тканей

также в конце периода колебаний, то входное и выходное отверстия будут небольшие, а повреждения в глубине раневого канала могут быть велики. Если пуля входит в ткани на высоте отклонения, входное отверстие бывает большим, а подлежащие ткани повреждаются незначительно. Обратные отношения возникают тогда, когда пуля выходит из тканей на высоте отклонения. Таким образом, колебательные движения пули оказывают большое влияние на расходование кинетической энергии, а следовательно, и на величину повреждения, и, наряду с другими факторами, объясняют различную морфологию тех или иных участков раневого канала. Установлено, что количество энергии, передаваемое пулей тканям в результате колебательных движений, значительно больше, чем в результате только поступательного и вращательного движения, и имеет большее значение в механизме повреждения. Колебательные движения пули в тканях достигают максимального объема после соприкосновения ее с костью.

Из сказанного следует, что колебательные движения пули в некоторых отрезках раневого канала сближают ее действие с действием осколка, увеличивая площадь соприкосновения с тканями и затрату кинетической энергии. Эти данные опровергают утверждение о «гуманности» современных остроконечных пуль.

Деформированные, рикошетирующие пули и осколки снарядов, обладающие беспорядочными движениями, всегда теряют больше живой силы, а следовательно, вызывают более серьезные повреждения, чем правильно летящие пули.

Направление передачи энергии зависит от формы головной части снаряда и формы его ударной поверхности. Если снаряд, проходя через ткани, меняет свое положение, изменяется и направление передачи энергии.

Энергия снаряда передается тканям ударной поверхностью вдоль оси движения, а также в стороны от нее, т. е. снаряд при своем движении расталкивает ткани (образование временной полости). Энергия, передающаяся по оси полета, обуславливает пробивную способность снаряда; энергия, передающаяся в стороны от оси движения, вызывает так называемый боковой удар. Чем больше энергии передается по оси движения снаряда, тем больше пробивная способность снаряда и тем меньше его боковое действие и наоборот.

Наибольшей пробивной способностью обладает правильно летящая коническая пуля. При этом энергия концентрируется на минимальной поверхности и распространяется главным образом по оси движения снаряда. В полостных органах, наполненных жидкостью (сердце, желудок и пр.), рассеивание энергии происходит по законам гидравлики во всех направлениях и даже в направлении входного отверстия; в других органах рассеивание энергии происходит по типу гидродинамического эффекта. При ранении рикошетирующими пулями и особенно осколками, обладающими неправильной формой, наряду с большей затратой энергии, направление передачи ее оказывается беспорядочным, вследствие чего повреждение тканей вокруг раневого канала неравномерно, но всегда относительно больше, чем при ранении правильно летящей остроконечной пулей. Поэтому, несмотря на колоссальную живую силу, пробивная способность осколков оказывается небольшой, и они часто застревают в тканях.

Наряду с особенностями движения снаряда, большое значение для эффекта ранения имеет и угол падения снаряда («угол встречи»). Наиболее «падающим» оказывается падение снаряда под прямым углом к цели вслед-

ствие того, что в этом случае площадь соприкосновения снаряда с тканями минимальна и основная масса энергии действует в направлении оси полета. Уменьшение угла падения усиливает эффект действия и угол в 15° оказывается наименее благоприятным (Г. С. Ивандов). С дальнейшим уменьшением этого угла снаряд ricoшетирует, отскакивая от цели, и степень непосредственного разрушения уменьшается.

Деформация ранящего снаряда имеет место главным образом в пулях. Пуля может деформироваться еще до соприкосновения с телом или же в момент ранения. В первом случае она поражает человека в порядке ricoшета, во втором—деформация зависит от сопротивления пронизываемых тканей. Установлена возможность деформации пули, летящей с большой скоростью, даже при ударе о поверхность воды. Деформация может выражаться в сгибании пули, растрескивании ее оболочки, расчленении пули и в отделинии сердечника. В результате расчленения возможно образование нескольких выходных отверстий при одном входном.

Деформация всегда значительно усиливает действие пули вследствие того, что увеличивается площадь соприкосновения снаряда с тканями, а следовательно, и зона повреждения, и затрата кинетической энергии. На чрезвычайной легкости деформации основано специфическое действие пули «дум-дум». Последние имеют не сплошную оболочку или же в их верхушке оставляется свободное от сердечника пространство. Такие пули деформируются в момент соприкосновения с кожей. При прочих равных условиях деформация тем сильнее, чем выше живая сила снаряда, чем больше сила сопротивления тканей и чем меньше разница между ними (Ф. К. Борнштаут).

Деформация возможна только при большой скорости снаряда, поэтому в современных винтовочных пулях она может иметь место лишь до дистанции 1900 м. При ранении с большей дистанции пуля задерживается в тканях не подвергаясь деформации. С укорочением дистанции степень и частота деформации возрастает. Вероятность деформации увеличивается при повреждении кости.

В осколках снарядов в связи с плотностью и однородностью металла деформация может выражаться только в расчленении осколков, если при взрыве в них образуются глубокие трещины. По этим трещинам осколки могут распадаться на более мелкие части, что наблюдается, например, при ударе в кость.

В некоторых случаях в эффекте действия ранящего снаряда, наряду с чисто механическими факторами играет роль температурный и химический фактор. Как отмечено выше, и тот, и другой могут иметь значение главным образом при осколочных ранениях. При взрыве снаряда осколки часто бывают раскалены, вследствие чего, попадая в ткани, они могут вызвать ожог.

При слепых ранениях оставшиеся на поверхности осколков несгоревшие частицы взрывчатых веществ всасываясь в кровь, могут оказаться причиной отравления, а действуя местно на ткани, могут вызвать химический ожог.

Большое влияние оказывают на эффект ранения физические и функционально-морфологические свойства тканей живого организма, так как от этих свойств в первую очередь зависит сопротивление тканей огнестрельному снаряду, а следовательно, затрата живой силы снаряда и пути ее распространения.

Сопротивление среды движущемуся в ней огнестрельному снаряду постоянно; при прочих равных условиях оно резко ме-

яется прежде всего в связи со скоростью снаряда, и поэтому должно рассматриваться в зависимости от баллистических свойств последнего.

Законы сопротивления и факторы, от которых это сопротивление зависит, достаточно хорошо изучены в отношении движения снаряда в воздухе. Сопротивление жидкой и полужидкой среды, в том числе и тканей живого организма, до настоящего времени не подвергнуто точному математическому анализу и законы сопротивления в этих средах точно не установлены; наши представления об этом базируются лишь на косвенных доказательствах и аналогиях с тем, что имеет место при движении снаряда в воздухе.

Считается, что сопротивление большинства тканей живого организма аналогично сопротивлению воды, поскольку вода является в количественном отношении главной составной частью тканей.

Предполагается также, что при большой скорости распространения звуковых волн, различия в физических и структурных свойствах твердых и жидких тканей, определяющие разную степень сопротивления, в значительной мере стираются, ибо при такой скорости воздействия энергии не происходит амортизации ее за счет упругих свойств вещества и все ткани реагируют на воздействие живой силы снаряда как плотная, неупругая материя. Все индивидуальные особенности тканей приобретают решающее значение для сопротивления движущемуся в них огнестрельному снаряду только с уменьшением живой силы.

Как отмечено выше, сопротивление воздуха зависит от образования баллистических волн, от сил трения с возникновением пограничного слоя и от вихревого сопротивления или сопротивления формы. Образование баллистических волн в жидкости не доказано. Ударную волну можно до известной степени уподобить головной баллистической волне. Сопротивление ударной волны и является первым фактором сопротивления жидкой среды огнестрельному снаряду. Все остальные факторы, обуславливающие сопротивление воздуха, т. е. силы трения, вихревое сопротивление, имеют место и в жидкой среде, но по сравнению с воздухом в воде все силы сопротивления резко возрастают вследствие большей ее плотности и несжимаемости.

При движении пули в органах животных факторы, обуславливающие сопротивление, резко усложняются вследствие неоднородности строения этих органов. Экспериментальным путем установлено, что в тканях энергия пули передается на расстоянии, величина которого обратно пропорциональна квадрату плотности данной ткани, а скорость движения частиц тканей при прочих равных условиях прямо пропорциональна их плотности. Вследствие этого ткани различной плотности смещаются на неодинаковые расстояния, причем более плотные частицы внедряются в толщу менее плотных.

Среди свойств тканей, обуславливающих степень их сопротивления, на первом месте стоит плотность, вязкость, эластичность, насыщенность водой, а также анатомическая и гистологическая структура. Все эти свойства создают способность тканей амортизировать полученную энергию. Максимальное сопротивление оказывают плотные несжимаемые ткани, а также полостные органы с плотной оболочкой и полужидким содержимым. Уменьшением плотности и увеличением эластичности тканей сопротивление уменьшается; минимальным оно оказывается в рыхлой клетчатке и в легких. В последних большое значение для уменьшения сопротивления имеет воздух, наполняющий альвеолы. От вязкости ткани зависит толщина

пограничного слоя вещества, а следовательно, и возникновение вихревого сопротивления. Чем больше вязкость ткани, тем толще пограничный слой и больше вихревое сопротивление.

Морфологические проявления действия огнестрельного снаряда в органах и тканях живого организма

При действии огнестрельного снаряда на живой организм принято различать: а) непосредственное разрушительное действие его силой так называемого прямого удара и б) повреждения, связанные с распространением энергии снаряда в стороны от оси его движения, получившие название бокового удара, бокового действия снаряда. Вся энергия, переданная снарядом, разлагается в тканях на силу прямого и бокового удара. Чем выше пробивная способность, тем слабее рассеивание энергии, и наоборот; поэтому силы прямого и бокового удара находятся в обратном отношении друг к другу.

В соответствии с неодинаковыми баллистическими свойствами различных снарядов при прочих равных условиях прямой удар бывает наиболее сильным при ранении правильно летящей пулей, а боковой удар при таком ранении сводится к минимуму. При осколочных ранениях, ранениях ricoшетирующими и деформированными пулями сила бокового удара бывает максимальной, а пробивная способность соответственно уменьшается.

Прямой удар снаряда вызывает расщепление, разъединение, размозжение и раздробление тканей по оси полета снаряда, а также контузию, ушиб стенок раневого канала. При прочих равных условиях характер повреждения зависит от структуры ткани, скорости снаряда, формы его ударной поверхности и типа движения. Паренхима органов на пути снаряда разрушается полностью; в результате образования временной полости раневого канала разрушение элементов паренхимы происходит и на известном расстоянии от оси полета снаряда, часто обуславливая конусообразную форму раневого канала. Вследствие движения и «отлипания» пограничного слоя и вихревого движения частиц размозженные ткани превращаются в детрит.

Волокнистые структуры (фасции, соединительнотканые прослойки) на пути снаряда разрываются или раздвигаются. При осколочных ранениях из них вырываются иногда крупные куски. Эластичные образования (кожа, сосуды) при ударе снаряда растягиваются и выливаются в сторону его движения, а затем расщепляются или разрываются (рис. 5). Таким образом, в момент ранения происходит размозжение клеток паренхимы и разрыв волокнистых структур. Последние, являясь более прочными, полностью не разрушаются; поэтому в стенках раны всегда имеется слой тканей, где строма сохранена, а паренхиматозные элементы размозжены.

Действие прямого удара снаряда в каждом органе вызывает своеобразный эффект, что связано с различиями в их структуре и физических свойствах.

Проникающие ранения черепа с повреждением мозга почти всегда сопровождаются растрескиванием костей и обширным разрушением ткани мозга в стенках раневого канала. Растрескивание костей черепа связано как с распространением в них ударной волны, так и с действием живой силы снаряда на содержимое черепной коробки (образование временной полости раневого канала и пограничного слоя в его стенках).

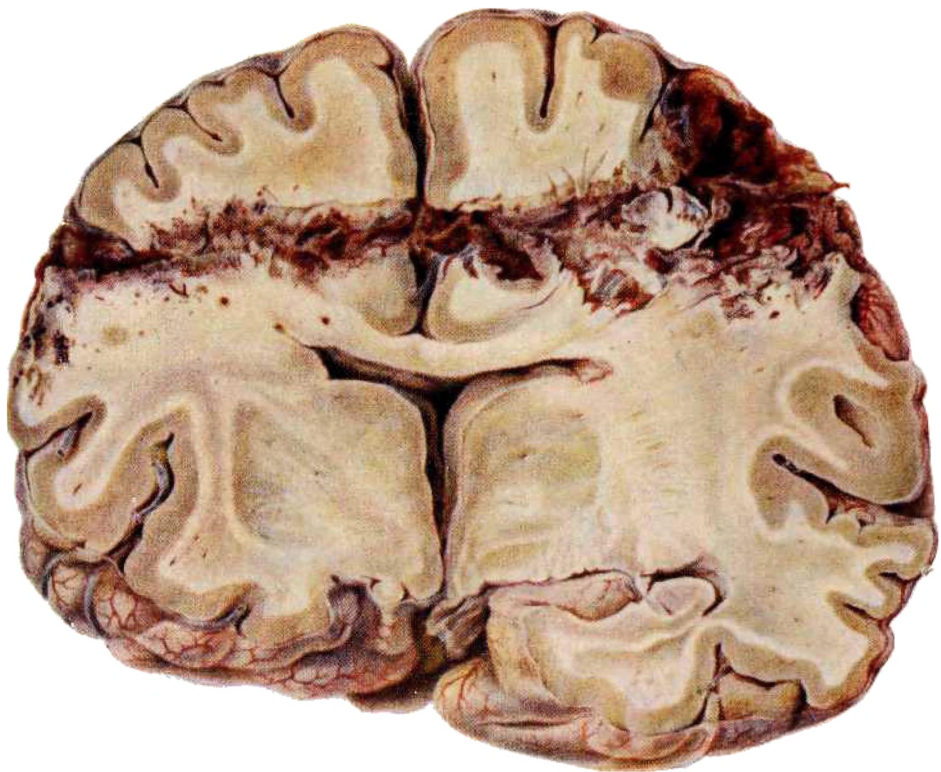


Рис. 6. Раневой канал в головном мозгу при сквозном диаметральном ранении (типичное построение). Раневой канал конусообразно расширяется от входного (слева) к выходному (справа) отверстию.

Препарат ВММ № 1611.
(Художник В. С. Чуманова.)

При ударе огнестрельного снаряда в череп ударная волна распространяется прежде всего по костям, вызывая мгновенную их деформацию в виде сжатия и растяжения. Кость в этом случае реагирует на воздействие ударной волны подобно плотной, однородной, хрупкой материи, например, стеклянной пластинке, и растрескивается с образованием циркулярных и радиарных трещин различной длины. Растрескивание усиливается под влиянием ударной волны, распространяющейся одновременно и в содержимом полости черепа.

Выпуклая поверхность костей оказывает большее сопротивление растрескиванию, чем вогнутая, поэтому в области входного отверстия трещины обычно меньше, чем у выходного. Помимо этого, по мнению А. Ю. Созон-Ярошевича, растрескивание в области выходного отверстия усиливается еще и потому, что здесь происходит движение массы мозгового вещества в пограничном слое. Эта масса, ударяясь с большой силой о внутренние стенки черепной коробки, как бы взламывает череп изнутри, вызывая его разрушение.

Полное разрушение черепа может быть связано с гидравлическим эффектом действия ранящего снаряда. В частности, этим эффектом объясняется так называемое «креплейновское» ранение черепа, когда кости его разлетаются на мельчайшие осколки, а мозг выбрасывается неповрежденным. Такой эффект выстрела наблюдается при прохождении снаряда, обладающего большой живой силой, вблизи больших цистерн мягких оболочек.

Раневой канал в мозгу при тангенциальных и диаметральных ранениях обычно имеет форму конуса, расширяющегося к выходному отверстию (рис. 6). Это объясняется главным образом тем, что в связи с большой вязкостью ткани мозга при прохождении через него ранящего снаряда образуется весьма широкий пограничный слой, где частицы приобретают поступательное движение, в процессе которого и происходит разрушение ткани. Наряду с действием самого снаряда, объем повреждения мозга зависит от действия костных осколков, внедряющихся в глубину мозгового вещества как по оси полета снаряда, так и в сторону от него и рассеивающихся веерообразно. По В. В. Грехову, количество образующихся



Рис. 5. Разрыв эластических структур стенки бедренной артерии в 2 см от места ее полного перерыва при слепом осколочном ранении бедра. Микрофотограмма. Малое увеличение. Окраска фуксин-селенином по Вейгерту.

осколков определяется в первую очередь углом встречи снаряда с поверхностью черепа. Часто форма раневого канала в мозгу обуславливается не столько самим снарядом, сколько костными осколками.

При сквозных ранениях полых органов, наполненных до предела жидким содержимым (сердце в диастоле, крупные сосуды, кишечник, мочевой пузырь и пр.), входное отверстие обычно невелико, но в области выходного отверстия образуются огромные дефекты, часто приводящие к разрушению органа. Это обстоятельство связано, повидимому, с распространением ударной волны в жидкости по типу гидродинамического эффекта.

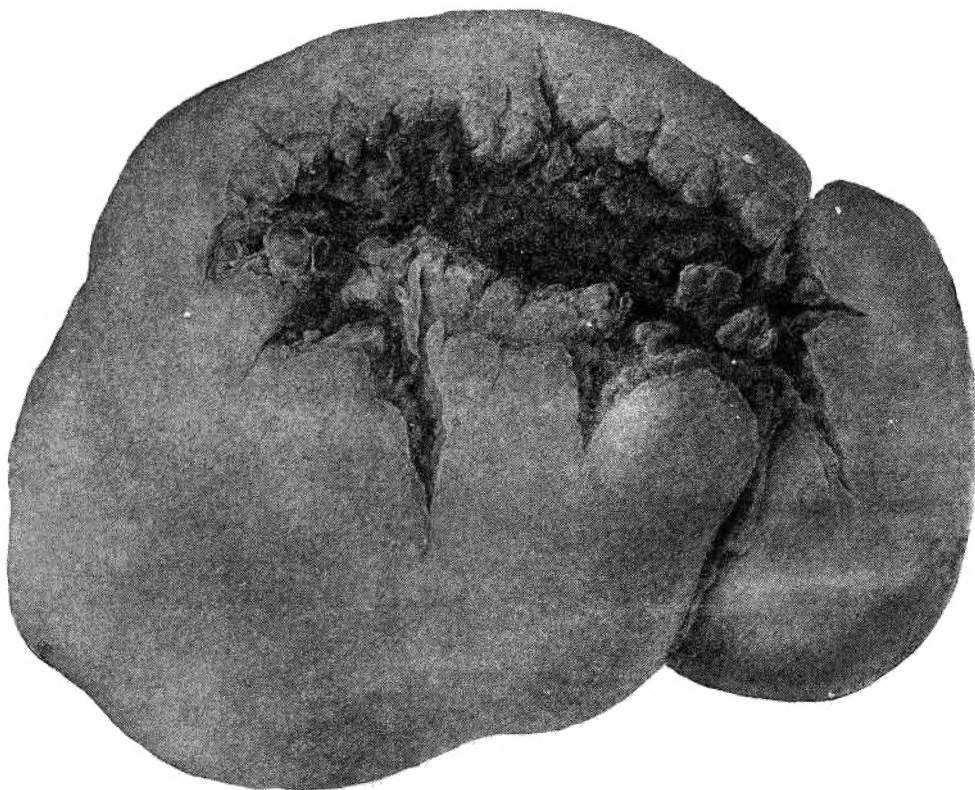


Рис. 7. Слепое осколочное ранение печени с типичными радиарными трещинами.

Рисунок с макропрепарата ВММ ВМ СССР.

Печень, почки, обладая низкой вязкостью и эластичностью, довольно плотны, поэтому ранение их сопровождается разрушением и размозжением тканей на пути снаряда и растрескиванием органа в зоне образования временной полости раневого канала. По данным О. Н. Сурвилло, в ткани печени при ее ранении образуются трещины двоякого рода: радиарные и циркулярные. Радиарные трещины всегда сообщаются с полостью раневого канала, проникая вглубь на 4—5 см и более. Они берут начало как у входного отверстия, так и в толще органа. Обычно эти трещины не сквозные, т. е., начинаясь где-либо по ходу раневого канала, сопровождают его на небольшом отрезке и прерываются с тем, чтобы возникнуть вновь уже в другом месте окружности раневого канала. С увеличением живой

силы снаряда количество и длина трещин возрастают. Когда эти трещины достигают капсулы органа, возможно полное его разрушение (рис. 7). Циркулярные трещины гораздо мельче радиарных. Они концентрируются только вблизи стенок раневого канала, образуя сетевидные структуры. При пересечении радиарных и циркулярных трещин происходит раздробление ткани в стенках раневого канала на мелкие фрагменты. Оба вида трещин идут главным образом по ходу соединительнотканых прослоек органа. При стрельбе в изъятую из трупа животного печень образующиеся трещины всегда короче и количество их меньше. Это заставляет думать, что их происхождение, кроме физических свойств органа, связано с тургором живых тканей и степенью кровенаполнения органа, усиливающими сопротивление снаряду.

Эффект действия прямого удара снаряда в мышцах зависит от их функционального состояния. При ранении расслабленных мышц чаще образуются узкие, щелевидные раневые каналы, так как в подобных случаях снаряд больше расщепляет волокна, чем раздробляет их. В случае ранения напряженных мышц происходит обширное разрушение, что связано с изменением их плотности. В этих случаях пучки мышечных волокон, лежащие на пути снаряда, размокаются и разрываются. При последующем сокращении расчлененных мышц образуются зияющие раны. В мышечных волокнах, лежащих вблизи раневого канала, также нередко имеет место разрыв и разможнение. Иногда здесь разрушается только сократительное вещество, а эндомизиум остается неповрежденным. Наряду с этим, весьма многие мышечные волокна выглядят удлинненными и извитыми, что может явиться следствием потери ими эластичности при растяжении в зоне временной полости раневого канала.

В легких огнестрельный снаряд расщепляет и разрывает ткани с образованием раневого канала, диаметр которого обычно превосходит диаметр ранящего снаряда. По данным А. П. Крымова и М. П. Постолова, А. З. Амелина и др., это зависит от сокращения разорванных эластических структур, что подтверждается формированием зоны ателектаза легочной ткани вокруг раневого канала. А. И. Абрикосов отмечает резкое утолщение и скручивание эластических волокон в стенках раневого канала в легком. Образование трещин и расчленение легкого наблюдаются очень редко и только при действии весьма крупных осколков, обладающих большой живой силой, как это имеет место у погибших на поле боя (В. Л. Бялик). По сравнению с другими органами объем разрушения ткани легкого в стенках раневого канала невелик, что зависит в первую очередь от функционально-морфологических особенностей данного органа, а именно от обилия в нем эластических волокон и наличия воздушной среды. Вследствие упругости и легкой сжимаемости как эластического каркаса легкого, так и воздуха, наполняющего альвеолы, происходит амортизация живой силы огнестрельного снаряда (аэродинамическое действие огнестрельного снаряда в легком по И. В. Давыдовскому). Наличие в легком воздухоносных полостей приводит к тому, что в этом органе при ранениях снарядом, обладающим большой живой силой (например, при пулевых ранениях с дистанции 50—100 м), возникает воздушная ударная волна в момент прохождения снаряда через крупные бронхи. Эта волна, распространяясь вдоль просвета бронхов до их конечных разветвлений, может вызвать множественные разрывы межалвеолярных перегородок, часто с разрушением целых долек легкого и образованием пузырей различных размеров, напоминающих макроскопически пузыри при буллезной эмфиземе. В просвете таких пузырей и в строме долек образуются

мелкие кровоизлияния. Подобные повреждения в некоторых случаях отмечаются во всех долях поврежденного легкого, главным образом в подплевральной ткани (А. В. Смольяников).

В кровеносных сосудах крупного калибра возможны огнестрельные повреждения самого разнообразного характера: разможеание, разрыв, касательные, дырчатые дефекты и пр. Дырчатые дефекты в сосудах при действии современных снарядов встречаются относительно редко, обычно лишь в наиболее крупных сосудистых стволах (аорта, ее ветви, полые и другие крупные вены). В сосудах меньшего калибра повреждение обычно имеет характер полного перерыва (рис. 9). Повидимому, для того или иного ранения сосуда имеет значение степень его наполнения кровью в момент ранения. Чем крови больше, тем сильнее разрушение; часто оно носит характер взрывного эффекта.

Особого внимания заслуживает механизм огнестрельных переломов костей, поскольку здесь снаряд встречает физические условия, отличающиеся от других органов. Сопротивление кости огнестрельному снаряду зависит прежде всего от ее плотности, в меньшей степени от вязкости и упругости. Эти свойства определяются внешней формой, диаметром кости, толщиной компактного слоя и гистологической структурой, которые в различных костях и в разных участках одной и той же кости неодинаковы, в связи с чем и морфология огнестрельных повреждений костей бывает весьма различной.

Диафиз трубчатых костей по форме приближается к толстостенному цилиндру. Стенки этого цилиндра, т. е. компактный слой кости, отличаются большой плотностью и крепостью при низкой вязкости и упругости. Этот слой разнороден по своему строению ввиду наличия гаверсовых и фолькмановских каналов.

При ударе о кость огнестрельного снаряда, движущегося с большой скоростью, компактный слой в месте удара раздробляется и мгновенно возникает на большом протяжении деформация кости в виде сжатия по оси полета снаряда и сгибания кости по длиннику, что предшествует перелому. В результате раздробления в компактном слое образуются дефекты различной величины и формы, часто только в поверхностных слоях его, а под влиянием деформации происходит растрескивание кости. Морфология повреждения обусловлена структурой самой кости, углом встречи и формой ударной поверхности снаряда, а степень и область распространения повреждений зависят от живой силы снаряда.

При действии на кость огнестрельного снаряда, обладающего большой скоростью, диафиз реагирует подобно плотному, хрупкому цилиндру, например, полому стеклянному цилиндру.

Морфология повреждения зависит от физических качеств данного участка диафиза (его внешней формы, толщины, крепости, плотности компактного слоя и пр.). С уменьшением живой силы снаряда решающее значение приобретает анатомическая и особенно гистологическая структура кости; морфология повреждения в большой степени зависит от этих факторов.

При действии остроконечной пули, ударяющейся верхушкой под прямым углом к поверхности кости, все повреждения будут располагаться более или менее симметрично по отношению к продольной оси кости. При других условиях удара пули о кость морфология повреждений оказывается самой различной и несравнимой.

Чаще всего при огнестрельных повреждениях костей возникают многооскольчатые переломы. Образование осколков связано с возникно-



Рис. 9. Слепое осколочное ранение мягких тканей средней трети бедра с разрывом бедренной артерии и образованием многочисленных трещин в интимае.

Препарат ВММ № 1301.
(Художник С. С. Моисеева.)

влением в компактном слое трещин двоякого рода: радиарных и циркулярных. Появление радиарных трещин, по мнению Ф. К. Борнгаупта, связано со сжатием поперечника кости в месте удара и со сгибанием ее по длинной оси, предшествующими перелому. Циркулярные трещины возникают в связи с колебанием поверхностных частиц вещества компактного слоя под влиянием распространения ударной волны. Этот факт установлен при стрельбе в пластинки мрамора, где циркулярные трещины образовывались всегда только на поверхности, воспринявшей удар снаряда (Теле (Thöle)). Радиарные трещины расходятся под углом от места удара. Величина угла определяется кривизной поверхности кости: чем больше кривизна, тем больше угол отхождения трещины. Вогнутая поверхность кости оказывает меньшее сопротивление растрескиванию, чем выпуклая. Поэтому количество трещин, образующихся в месте удара на выпуклой поверхности кости, всегда меньше, чем на вогнутой поверхности, при ударе снаряда в противоположную стенку кости, со стороны костномозгового канала. Отходя от места удара под углом, радиарные трещины на боковых (по отношению к месту удара) поверхностях кости загибаются; трещины кости, образовавшиеся у входного и у выходного отверстия, соединяются, что и вызывает собственно перелом. Следовательно, перелом происходит вследствие растрескивания кости в момент удара снаряда. Ввиду того что трещины распространяются на большие расстояния от места удара, уровень перелома почти всегда не соответствует месту удара.

При большой скорости снаряда направление трещин определяется прежде всего кривизной поверхности кости. Если бы поперечное сечение кости имело форму правильной окружности, а структура компактного слоя была однородна, то трещины имели бы всегда геометрически правильную форму. Однако, как известно, форма поперечного сечения кости лишь приблизительно напоминает окружность, а компактный слой имеет сложную гистологическую структуру. Поэтому и форма трещин бывает самая неправильная; часто они извилисты, зигзагообразны, особенно при относительно небольшой живой силе снаряда, так как в этом случае на их направление большое влияние оказывают наряду с структурой разных отделов компактного слоя. Очень часто трещины, особенно в периферических участках, образуются по ходу гаверсовых систем, распространяясь далеко за пределы основной зоны растрескивания.

Количество радиарных и циркулярных трещин не стабильно. Чем меньше диаметр кости, тем трещин больше, поэтому при прочих равных условиях их больше в тонких костях. С увеличением плотности кости количество трещин также возрастает. Так, при ударе в наиболее плотные части днафиза (например, в *Ilp. aspera*) образуется максимальное количество трещин. У лошадей, крепость и плотность костей которых выше, чем костей человека, при прочих равных условиях количество трещин всегда больше (С. С. Евсеевко). При перпендикулярном направлении удара трещины распределяются симметрично, при ударе под углом они образуются преимущественно в той части окружности кости, которая амортизировала большую часть энергии снаряда. При крупнооскольчатых и безоскольчатых переломах, наряду с радиарными и циркулярными трещинами, часто отмечается растрескивание компактного слоя вдоль гаверсовых систем с образованием мельчайших трещин; морфология последних напоминает трещины, образующиеся при переломе сырого дерева. Образование трещин такого рода зависит, повидимому, от сгибания кости в момент перелома. Радиарные и циркулярные трещины пересекаются под различными углами, образуя на поверхности компактного

слоя «рисунки лагуны». Когда они проникают через всю толщину компактного слоя, он расщепляется на осколки. Количество осколков прямо пропорционально количеству трещин. Поэтому огнестрельные повреждения диафизов почти всегда имеют характер оскольчатых переломов или обширных раздроблений.

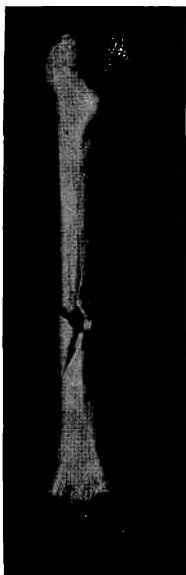


Рис. 9. Огнестрельный перелом диафиза бедренной кости с образованием дырчатого дефекта, одного крупного осколка и косых трещин. Фотография с манитропрепарата ВММ ВМ СССР.

Простые переломы образуются только при выстрелах с больших дистанций, для пулевых ранений не ближе 2 500 м. Чистые дырчатые переломы диафизов, без образования дополнительных трещин, вследствие высокой плотности и неэластичности компактного слоя вообще невозможны (рис. 8 и 10). Состояние окружающих тканей и костного мозга оказывает на степень повреждения кости небольшое влияние (Ф. К. Борггаупт, Г. С. Иванов). На близких и средних дистанциях распространение повреждения по длине кости в данном участке всегда стабильно. Для диафиза бедренной кости оно равняется 13—15 см, для большеберцовой кости—10 см, для малоберцовой—5 см и т. д. (исключая зону распространения трещин). Наоборот, степень раздробления кости, т. е. количество и размеры осколков, в пределах одной и той же территории повреждения различна, в зависимости от баллистических особенностей снаряда и крепости данного участка кости. Повышение живой силы снаряда сказывается в увеличении количества осколков и уменьшении их размеров; особенно велика степень раздробления кости при ранениях осколками артиллерийских снарядов (рис. 11). Наряду с растрескиванием кости, снаряд в месте удара вызывает раздробление поверхностных частей компактного слоя: при этом образуется большое количество мельчайших костных осколков, так называемая «костная мука» по Н. И. Пирогову (рис. 12).

Все осколки, образовавшиеся в момент ранения, воспринимают часть кинетической энергии снаряда и в той или иной степени смещаются. Количество энергии, полученное осколком, определяется его удаленностью от оси полета снаряда. Осколки, соприкасавшиеся со снарядом, получают столько энергии, что превращаются во вторичные снаряды и несутся вдоль раневого канала или в стороны от него, часто на большие расстояния

(рис. 13). В опытах со стрельбой в изолированные конечности осколки кости выбрасывались из пулевого канала на расстояние 4—6 м (Г. С. Иванов). Эти осколки вызывают дополнительное разрушение окружающих костных тканей. Так, при многоосколчатом переломе под влиянием действия костных осколков возможны отрывы конечности и обширные разможения мягких тканей. При каждом огнестрельном переломе конечности между поврежденной костью и выходным отверстием под действием костных осколков образуется очаг разможения тканей, размеры которого тем больше, чем значительнее раздробление кости.



Рис. 10. Слепое осколочное ранение голени с образова-
нием дырчатого дефекта в большеберцовой кости и
множественными трещинами. Осколок в мягких тканях.
Рентгенограмма.



Рис. 11. Многооскольчатое ранение голени с ее разрушением.
Рентгенограмма с макропрепарата ВММ ВМ СССР.

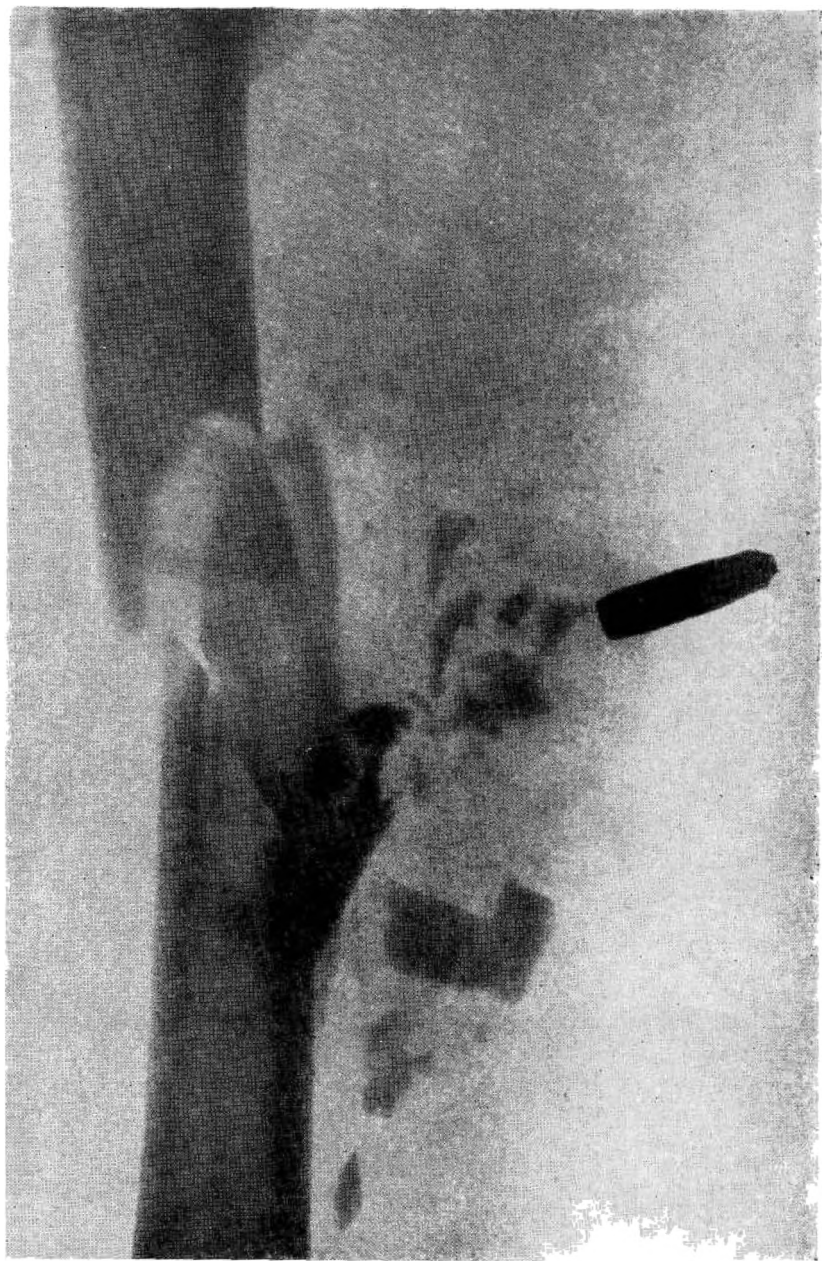


Рис. 13. Типичный оскольчатый перелом бедренной кости со смещением костных осколков и внедрением их вглубь мышц бедра при слепом пулевом ранении. Деформация вершины пули.
Рентгенограмма.

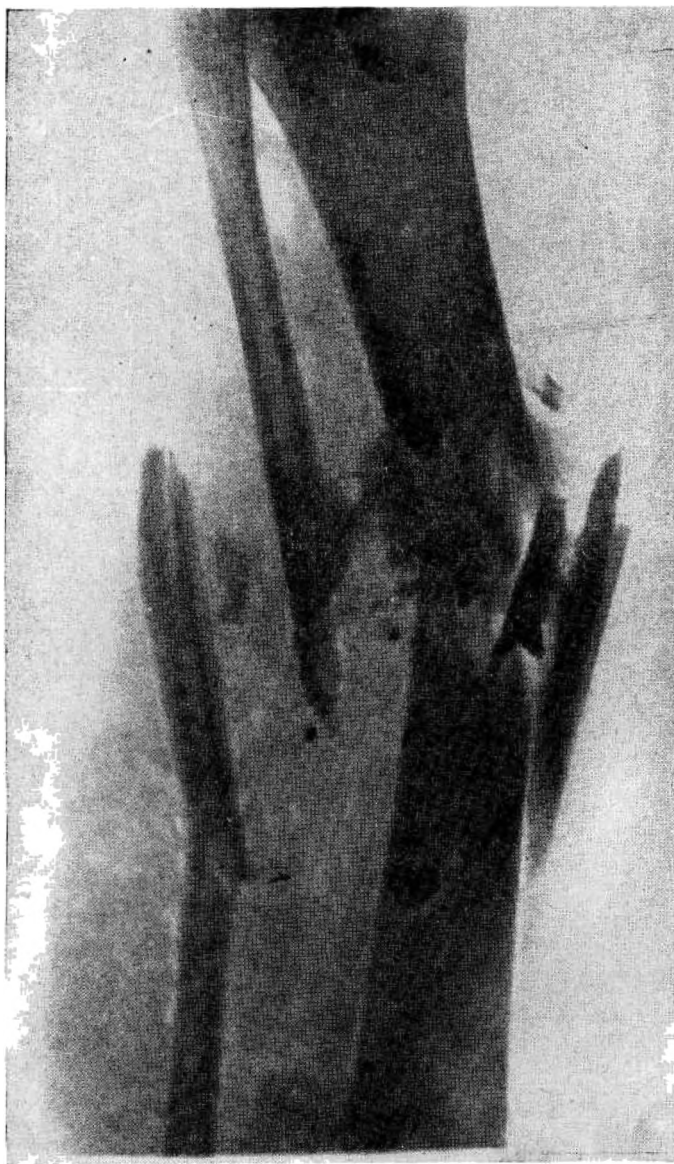


Рис. 14. Слепое осколочное ранение голени с оскольчатым переломом обеих костей и небольшим смещением осколков.

Рентгенограмма ВММ ВМ СССР.

С уменьшением живой силы снаряда уменьшается и количество кинетической энергии, получаемой осколками, и движение их задерживается параоссалными мягкими тканями, крупные же осколки совсем не смещаются (рис. 14).

Особенно большое количество энергии получают мелкие осколки компактного слоя, образующиеся у места соприкосновения снаряда с костью; они разлетаются в самых различных направлениях и, несмотря на свои малые размеры, обладают такой большой силой, что обнаруживаются



Рис. 12. Край огнестрельной раны диафиза бедра—раздробление компактного слоя с образованием многочисленных трещин в месте удара пули. Микрофотограмма. Большое увеличение.

нередко в тканях на расстоянии 10 см и более от оси полета снаряда. Смещение костных осколков служит причиной образования многочисленных дополнительных каналов как в мягких тканях, так и в глубине костного мозга и губчатого вещества поврежденной кости (рис. 15).

Из всего сказанного следует, что огнестрельный перелом диафиза фактически не является переломом в собственном смысле слова. В огромном большинстве случаев это обширное растрескивание и раздробление кости и мгновенное смещение осколков за счет той кинетической энергии, которая передается снарядом. Таким образом, механизм огнестрельного перелома в известной степени напоминает «взрыв» в кости. Эти же особенности механизма повреждения диафизов объясняют и то обстоятельство, что при огнестрельных переломах костей в поврежденном органе никогда не образуется типичного раневого канала; всегда возникает очаг размозжения кости и мягких тканей больших или меньших размеров, самых неправильных очертаний, с большим количеством дополнительных слепых каналов в окружности и трещин в кости, выходящих за пределы основной зоны повреждения.

При небольшой живой силе снаряда может не произойти перелома кости, но возникающая в момент удара деформация кости в виде сжатия и сгибания ее может быть так велика, что превосходит предел упругости компактного слоя и последний трескается, причем образуются продольные или косые трещины.

Продольные трещины возникают под влиянием сжатия поперечника кости и располагаются в тех местах, которые при сжатии оказываются наиболее напряженными, т. е. на поверхности, воспринявшей удар, и на боковых по отношению к месту удара поверхностях диафиза. Трещины имеют длину 3—6 см и больше, в зависимости от размеров кости, и располагаются по ходу гаверсовых систем.



Рис. 15. Мельчайшие костные осколки, внедрившиеся вглубь костного мозга поврежденной кости. Жировые клетки разможжены, вокруг осколков кровоизлияние.
Микрофотограмма. Малое увеличение.

Косые трещины образуются при большей живой силе снаряда. Их появление обусловлено как сжатием, так и сгибанием костей. Эти трещины расходятся от точки удара под различными углами и часто образуют на поверхности кости «фигуру конверта». Они могут слепо заканчиваться в толще компактного слоя, вызывая лишь надлом кости. В других случаях, при относительно большей живой силе снаряда, часть таких трещин, распространяясь на всю окружность кости и соединяясь на ее задней по отношению к месту удара поверхности, приводит к образованию перелома. В этих случаях возникает косой перелом без осколков или же образуются лишь 1—2 крупных отломка. При этом перелом происходит не на уровне ранения, а выше или ниже места удара, иногда на большом расстоянии от него, соответственно длине вызвавших его трещин. Снаряд обнаруживается тогда или в костномозговом канале, или в мягких тканях, но не в области перелома, а в месте удара.

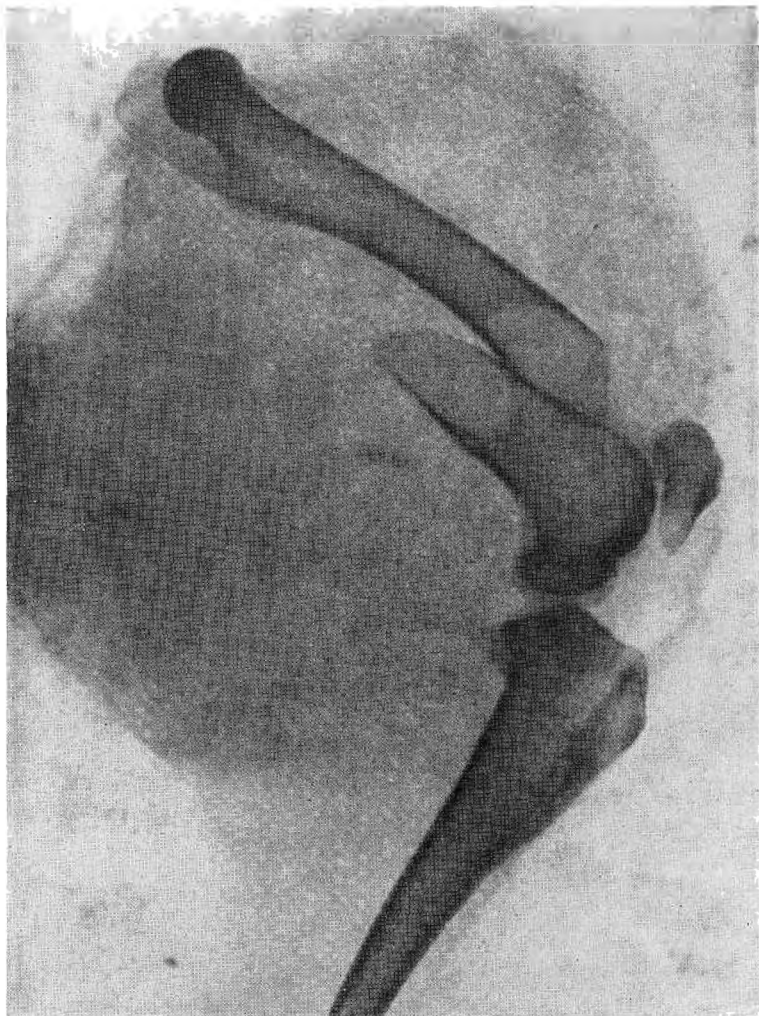


Рис. 16. Косой перелом бедренной кости барана при ранении мягких тканей бедра винтовочной пулей с дистанции 200 м. Раневой канал прошел на расстоянии 1 см от бедренной кости.

Рентгенограмма. Экспериментальное наблюдение А. В. Смольяникова и В. М. Черных.

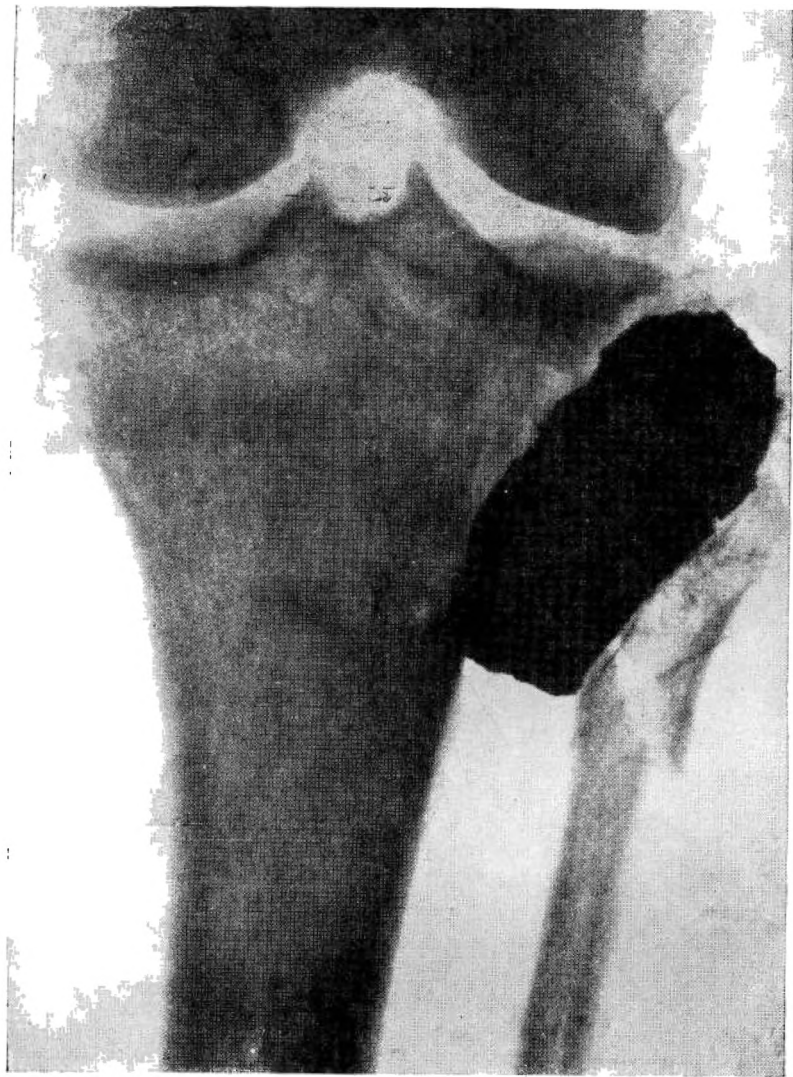


Рис. 17. Слепое осколочное ранение голени с повреждением головки малоберцовой кости и эпифиза большеберцовой кости; растрескивание губчатого вещества эпифиза (осколок на рентгенограмме справа).

Рентгенограмма.

При огнестрельных ранениях конечностей иногда наблюдается перелом кости, происходящий без соприкосновения огнестрельного снаряда с самой костью, только под действием силы бокового удара. Как показали экспериментальные исследования, такие переломы наступают тогда, когда снаряд обладает большой живой силой и пронизывает мягкие ткани в непосредственной близости от кости. В механизме таких переломов главную роль играет, повидимому, образование временной полости раневого канала, в зону которой в подобных случаях попадает кость. В отличие от огнестрельных такие переломы относятся обычно к косым или поперечным; трещин и осколков не образуется (рис. 16).

Эпифизы по своему строению и физическим свойствам резко отличаются от диафизов. Вследствие незначительной толщины компактного слоя они обладают меньшей плотностью, зато гораздо большей вязкостью и эластичностью. В соответствии с этим механизм и морфология переломов эпифизов резко отличаются от ранений диафизов. В различных эпифизах они также неодинаковы. Плотные эпифизы с толстым компактным слоем и мощными костными перекладинами (например, головка бедра) под действием огнестрельного снаряда растрескиваются с образованием множества осколков полиэдрической формы. Дырчатые ранения здесь представляют большую редкость. В наиболее мягких эпифизах (верхний эпифиз большеберцовой кости) эффект действия ранящего снаряда близок к тому, что имеет место в мягких тканях и паренхиматозных органах. Растрескивание в этих эпифизах происходит только в тонком компактном слое, а губчатое вещество повреждается подобно паренхиме любого органа (рис. 17). В эпифизах средней плотности (нижний эпифиз большеберцовой кости) дырчатые ранения обычно сочетаются с растрескиванием не только компактного слоя, но и губчатого вещества. Трещины компактного слоя эпифизов весьма часто распространяются на диафиз.

При дырчатых ранениях эпифизов раневой канал всегда несколько больше диаметра снаряда и расширяется по направлению к выходному отверстию, что прежде всего является результатом действия костных осколков, образующихся из компактной пластинки и перекладин губчатого вещества, несущихся вслед за снарядом и рассеивающихся конусообразно. В механизме и морфологии огнестрельных переломов эпифизов большую роль играет сила бокового удара.

Метафиз кости в одних частях по своему строению близок к диафизу, в других — к эпифизу. В связи с этим механизм и морфология огнестрельного ранения этой части кости различны в зависимости от места повреждения, по форме приближаясь в одних случаях к диафизарным, в других — к эпифизарным переломам.

Огнестрельные повреждения плоских костей (безымянная кость, лопатка) имеют вид дырчатых дефектов, обычно сопровождающихся образованием радиарных и циркулярных трещин. При ранениях крупными осколками, обладающими большой живой силой, вследствие обширного растрескивания и смещения осколков, может произойти разрушение кости, механизм которого аналогичен таковому в диафизах трубчатых костей.

При ранении дужек позвонков, ребер, нижней челюсти, физические свойства которых близки к таковым диафизов тонких трубчатых костей, всегда образуются оскольчатые переломы с различным количеством осколков. Ранения грудины и тел позвонков аналогичны ранениям мягких эпифизов.

Полостные ранения с одновременным повреждением костей всегда более сложны по сравнению с такими же

ранениями, не сопровождающимися повреждением скелета. Это объясняется, так же как и при ранениях конечностей, дополнительной травмой, наносимой костными осколками. Последние, разлетаясь веерообразно от места перелома, внедряются в стенки раневого канала и образуют слепые дополнительные каналы во внутренних органах, увеличивая размеры повреждения. Часто осколки при наличии небольшого канала, сделанного самим снарядом, являются причиной обширного разможнения окружающих тканей.

Касательные и тангенциальные ранения черепа, груди, таза нередко становятся проникающими ввиду действия костных осколков, прободающих внутренний покров соответствующей полости, в то время как сам снаряд в полость не проникает. К этой же категории ранений относятся и переломы стекловидной пластинки костей черепа при касательных и слепых огнестрельных ранениях его, не сопровождающихся нарушением целостности наружной пластинки. Эластичность обеих пластинок неодинакова: внутренняя пластинка очень хрупкая, наружная—эластичная, вследствие чего деформация черепной крышки при ударе снаряда может быть такой интенсивности, что наружная пластинка лишь прогибается, а внутренняя не только трескается, но и раздробляется, часто с внедрением костных осколков в ткань мозга (рис. 39).

Большое значение для морфологии раневого канала имеют его девиации, т. е. отклонения от прямой линии, являющейся продолжением траектории снаряда. Девиации раневого канала могут быть первичными и вторичными. Первичная девиация зависит от изменения оси полета снаряда внутри тела («контурные» ранения, отклонения снаряда при ударе о кость по касательной, отскакивание снаряда внутри черепной коробки от свода черепа и т. д.). Вторичная девиация к механизму действия ранящего снаряда отношения не имеет. Она возникает после ранения, иногда спустя длительное время, вследствие смещения поврежденных органов, а при слепых ранениях и вследствие передвижения снаряда в тканях. В основе вторичной девиации, следующей неизбежно тотчас за ранением, может лежать подвижность поврежденных органов (полые органы брюшной полости, грудной клетки). При ранении конечности, особенно в области больших мышечных массивов, девиация раневого канала зависит от изменения тонуса и функционального напряжения поврежденных мышц, вследствие чего единый раневой канал в них расчленяется на замкнутые полости, или совсем не сообщающиеся между собой и с раневыми отверстиями, или сохраняющие связь лишь посредством узких щелей (шлюзы раневого канала по И. В. Давыдовскому). Девиация отмечается и в дополнительных каналах, образовавшихся в результате действия вторичных снарядов. К вторичной девиации, возникающей сейчас же после ранения, относится также смещение концов перелома и костных осколков при огнестрельных повреждениях костей конечностей; такое смещение бывает следствием как попыток раненого опереться на поврежденную конечность, так и транспортировки его без достаточной иммобилизации конечности. Смещение осколков, кроме изменения формы раневого канала, приводит к дополнительной, иногда весьма тяжелой травме (отслойка периоста, разрыв сосудов, отторжение тромбов, образовавшихся в кондах поврежденного снарядом сосуда, и пр.).

При огнестрельных ранениях со снарядом, как правило, заносятся в рану инородные тела.

Чаще всего такими инородными телами оказываются клочки одежды раненого, содержимое его карманов, а также комки земли, частицы

дерева, камней и пр. Размеры инородных тел бывают самые различные—от очень больших (монеты, части портсигаров, пуговицы, крупные клочки одежды) до микроскопически малых (отдельные нити, песчинки, древесные волокна и пр.). Инородные тела встречаются почти во всех ранах—как слепых, так и сквозных, но особенно многочисленны они при осколочных ранениях. Крупные инородные тела располагаются преимущественно в просвете раны, мелкие внедряются в толщу ее стенок, часто на большую глубину, до 5—8 см, рассеиваясь в стороны от оси полета снаряда (рис. 18).

Так далеко внедряются не только плотные, но и мягкие инородные тела, например, клочки и отдельные нити одежды. Вместе с инородными телами вглубь тканей вносятся также обрывки разрушенных снарядом мягких тканей и костные осколки. Проникновение инородных тел далеко в стороны от раневого канала объясняется двояко: во-первых, они, получая часть кинетической энергии снаряда, действуют подобно вторичным снарядам; во-вторых, занесению инородных тел и частиц разможенных тканей вглубь способствуют колебания давления в раневом канале, имеющие место в момент его образования и влекущие за собой расслоение рыхлой клетчатки и фасций. Вместе с массами воздуха, устремляющимися в эти прослойки, заносятся и инородные тела. Инородные тела причиняют дополнительную травму тканям в стенках раневого канала, служат причиной образования щелей и каналов в ране и увеличивают зону загрязнения ее микроорганизмами (рис. 19 и 20).

Насколько глубоко инородные тела могут заноситься самим снарядом, видно из экспериментов со стрельбой в изолированные конечности, окутанные яркой тканью. Когда в этих опытах одна пуля пронизывала две конечности, отстоящие друг от друга на расстоянии 1 м, нити ткани, окутывавшей конечность, в которую снаряд попал сначала, обнаруживались не только в ее пулевом канале, но и в глубине пулевого канала второй конечности. На нашем материале, охватывающем несколько сот ранений, не было ни одного случая, в котором или макро-, или микроскопически не обнаруживались бы инородные тела в тканях. Даже в стенках радикально иссеченных ран регулярно находили отдельные нити, а иногда и целые клочки одежды.

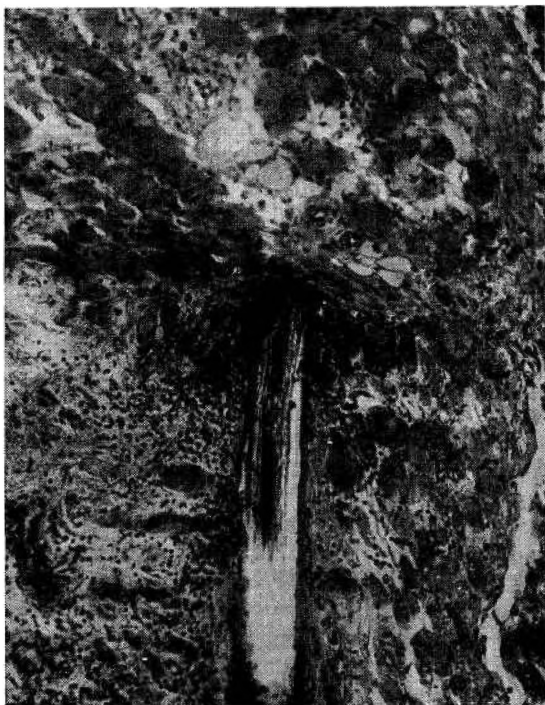


Рис. 18. Шерстяная нить, внедрившаяся в толщу мышцы, окружающих раневой канал.
Микрофотограмма. Малое увеличение.

В ряде случаев ранящие снаряды и инородные тела проникают в поврежденные кровеносные сосуды и служат источником эмболии. Так, описаны слепые ранения, проникающие в полость сердца с последующим передвижением пули по сосудам, закупоркой бедренной артерии и гангреной конечности. И. В. Давыдовский находил отдельные нити одежды в сосудах легких. А. В. Смольяников наблюдал в одном случае огнестрельного перелома голени с обширным разрушением мягких тканей большое число шерстяных нитей, окутанных тромботическими массами, на стенке правого предсердия между устьями полых вен; соответственно месту их фиксации развился полипозно-язвенный эндокардит и очаговый гнойный миокардит с разрастанием грануляций, в которых оказалось большое количество гигантских клеток инородных тел. В легких образовалось несколько крупных абсцессов, осложнившихся двусторонним гнойным плевритом. Раненый умер на 21-й день после ранения.

В другом случае А. В. Смольяников обнаружил в просвете дистальной части поврежденной артерии крупные обрывки клетчатки и разможенных мышц. Повидимому, занесение инородных тел в кровеносную систему возможно и после ранения при перевязках, когда в зияющие венозные сосуды могут попадать нити перевязочного материала.

Ткани в краях раневого канала подвергаются ушибу (контузии). Его механизм связан с приведенными выше данными об образовании «временной» полости раневого канала. При пульсации этой полости происходит ритмичное, чрезвычайно сильное сжатие и растяжение волокнистых структур, разрыв и разможение паренхиматозных элементов (прямой травматический некроз). Большую роль в повреждении тканей играет движение пограничного слоя, а также непосредственное физическое воздействие снаряда. Зона контузии имеет разную ширину в зависимости от вязкости и эластичности тканей. Она особенно велика в мозгу, в других паренхиматозных органах, в напряженных мышцах, в костях (рис. 21) и незначительна в эластичных органах (легкие, кожа). Следует отметить, что наиболее стойкой оказывается в этой зоне соединительнотканная строма, которая часто сохраняется при полной гибели паренхимы; особенно отчетливо это видно в стенках раневых каналов в клетчатке, мышцах, костях. Так, в мышцах в зоне контузии часто имеет место полный некроз миофибрилл при сохранности не только эндомиоциума, но и сарколеммы с ее ядрами. В костях при гибели костного мозга сохраняется ретикулярная строма, в клетчатке—соединительнотканная прослойка между жировыми клетками (рис. 22). Явления контузии часто особенно хорошо заметны в крупных сосудах, расположенных вблизи раны, но не поврежденных самим снарядом.

Экспериментально установлено, что сосуды более стойки на разрыв, чем другие ткани, и потому они, оказываясь в зоне распространения временной полости, не разрываются. Однако А. В. Смольяников неоднократно наблюдал в стенке таких сосудов тяжелые повреждения. Они выражаются в многочисленных микроскопических разрывах интимы, эластических мембран, в разможении адвентиции. Это повреждение, если оно касается магистрального сосуда, может быть причиной его тромбоза с ишемической гангреной конечности, что особенно часто наблюдается при ранениях голени с повреждением большеберцовой артерии (рис. 23).

Боковой удар снаряда является главным фактором в механизме огнестрельного ранения, отличающим этот род травмы от всех других.

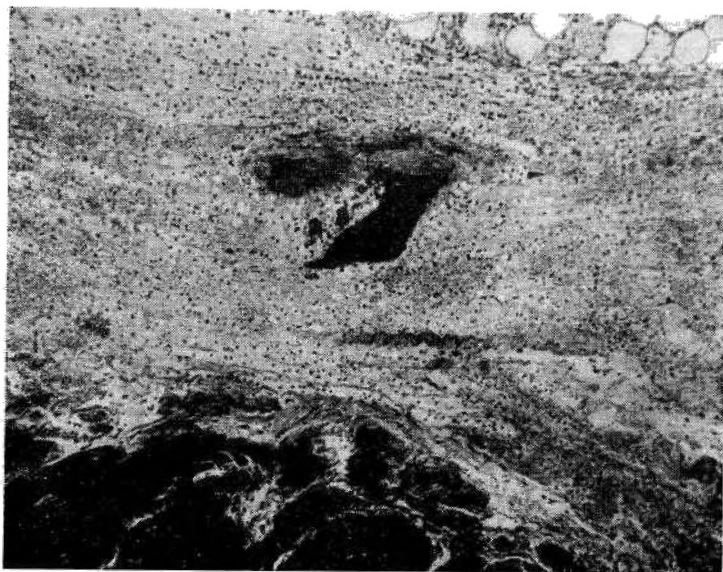


Рис. 19. Межфасциальная прослойка соединительной ткани
вблизи раневого канала в голени, расслоенная, пропитанная
кровью, с внедрившимися костными осколками.
Микрофотограмма. Малое увеличение.



Рис. 20. Обрывки покровного эпителия кожи в глубине расслеп-
ной клетчатки, в 5 см от стенки нагноившегося раневого канала
в бедре.

Микрофотограмма. Среднее увеличение.

Сила бокового удара определяется количеством кинетической энергии, которую передает снаряд тканям, окружающим раневой канал. Эта сила возрастает во всех случаях, когда увеличивается сопротивление тканей



Рис. 21. Слепое осколочное ранение мягких тканей голени с ушибом большеберцовой кости, без перелома. Обширное кровоизлияние в костный мозг эпифиза, разрушение жировых клеток. Компактный слой не поврежден.

Рисунок с гисто-топографического препарата.

и потеря кинетической энергии, что влечет за собой уменьшение пробивной способности снаряда. Иными словами, сила бокового удара при прочих равных условиях возрастает с увеличением плотности и вязкости пронизываемых тканей.

В механизме возникновения бокового удара главная роль принадлежит образованию временной полости раневого канала и распространению ударной волны. При возникновении ударной волны энергия снаряда передается частицам тканей, которые приходят в колебательное движение, распространяющееся как по оси полета снаряда, так и в стороны от нее. Уловимым проявлением этого движения служит повреждение тканей во всей зоне распространения ударной волны, которое усугубляется тем, что одновременно с ударной волной происходит движение пограничного слоя тканей в стенках раневого канала.



Рис. 22. Некроз мышечных волокон с дискоидным распадом их вследствие аутолиза в стенке раневого канала при полной сохранности эндомизиа и мышечных ядер.

Микрофотограмма. Среднее увеличение.

При ранении конической пулей, не обладающей колебательными движениями, при прочих равных условиях сила бокового удара оказывается минимальной; при наличии прецессии сила бокового удара на разных участках пути пули в тканях оказывается неравномерной, возрастая по мере уклонения ее вершины в сторону. Если снаряд имеет неправильную форму и движение его нерегулярное (осколки, рикошетирующие, деформированные пули), сила бокового удара достигает максимума.

Раньше считалось, что под действием силы бокового удара сами тканевые элементы не смещаются, а их молекулы получают колебательное движение (молекулярное сотрясение по Н. И. Пирогову, Борсту). В последнее время твердо установлено, что колебательные движения приобретают тканевые элементы и массы жидкости, имеющейся в органах, что и является главным фактором в эффекте действия бокового удара. Таким образом, термин «молекулярное сотрясение» тканей получил вполне конкретное содержание. Механизм передачи энергии бокового удара различен: смещение тканей при образовании и пульсации

временной полости, смещение жидких частиц при распространении ударной волны («гидродинамический эффект» удара снаряда), распространение силы удара снаряда в полостных органах по типу «гидравлического удара». При всех этих смещениях тканей более плотные элементы получают большее ускорение и смещаются сильнее, вследствие чего часто происходит значительная дезорганизация структуры органа. В механизме передачи энергии, кроме отмеченного выше, имеет значение отражение ударной волны от плотных структур и оболочек органов,

вередко с возникновением «стоячих волн», а также колебание давления в раневом канале.

В результате того, что в различных участках раневого канала может быть неодинаковым сопротивление тканей (вследствие физических и структурных особенностей разных тканей) и затрата энергии ударной волны, неодинакова будет и интенсивность повреждения. На затрату и место приложения энергии влияет также изменение направления ударной волны, отраженной плотными структурами. Если учесть к тому же, что сила бокового удара в различных участках раневого канала бывает неодинаковой (вследствие прецессии, «кувыркания» снаряда, изменения направления оси его движения и пр.), то станет ясно, что результаты действия бокового удара в разных отрезках одной и той же раны варьируют в широких пределах. Боковой удар оказывается наибольшим в жидких несжимаемых тканях, он меньше в тканях малоэластических и минимален в эластических сжимаемых тканях.



Рис. 23. Контузия стенки большеберцовой артерии с разрывом эластических структур и с аневризматическим расширением.

Микрофотограмма. Среднее увеличение. Окраска фукселином по Вейгерту.

В зависимости от своей силы, боковой удар проявляется во взрывном действии или в коммации тканей; особо следует отметить явления противоудара.

Взрывной эффект действия снаряда представляет собой максимальное проявление бокового удара. Он возможен только при очень большой живой силе снаряда и почти равнозначном сопротивлении тканей, когда пробивная способность снаряда сводится к нулю, а вся живая энергия его превращается в энергию ударной волны. Практически при современных огнестрельных снарядах, обладающих колоссальной живой силой, взрывной эффект возможен как на ближних, так и на средних дистанциях. Экспериментально установлена возможность взрывного действия для винтовочной пули до дистанции 2 000 м. На больших дистанциях живая



**Рис. 24. Разрушение черепа по типу нарывного действия при слепом
осколочном ранении**

Рентгенограмма с макропрепарата ВММ ВМ СССР



Рис. 25. Разрушение диафиза бедренной кости по типу взрывного действия при сквозном огнестрельном ранении.
Рентгенограмма.

энергия пули оказывается недостаточной для взрывного эффекта. Такой эффект облегчается деформацией пули, почему он и является закономерным при ранении пулей дум-дум, а при ранении осколками и ricochetирующими пулями наблюдается весьма часто. На дистанции 50—100 м при пулевых ранениях взрывной эффект различной интенсивности является правилом. На более отдаленных дистанциях он бывает возможен только в тканях, обеспечивающих высокое сопротивление, при наличии известного сочетания высокой живой силы и деформации или изменения положения пули по отношению к оси ее полета. При взрывном действии ударная волна имеет силу, равную многим сотням килограмметров и мгновенно действующую на ткани. Под влиянием этой силы частицы тканей получают весьма интенсивное ускорение. Вследствие того что богатые водой ткани несжимаемы, амортизация энергии в столь короткий срок оказывается невозможной, и орган разрушается. Большую роль во взрывном эффекте играет движение конуса тканей в направлении от входного к выходному отверстию и движение пограничного слоя. Вся масса ткани, пришедшая в движение в этой области, ударяется об оболочку органа, разрушает ее и через образовавшийся дефект вылетает за пределы органа.

Таким образом, живая сила снаряда в случае взрывного действия вызывает эффект, подобный тому, который получился бы, если в глубине органа был произведен взрыв с освобождением равного количества энергии взрывчатого вещества.

Наиболее часто взрывной эффект имеет место в полостных органах, до предела наполненных жидким содержимым (желудочно-кишечный тракт, сердце в диастоле, крупные сосуды, наполненный мочевой пузырь), в органах, в которых снаряд встречает высокое сопротивление вследствие их компактности и богатства влагой (паренхиматозные органы брюшной полости, мышцы), а также в органах, богатых водой и заключенных в плотные оболочки (головной и спинной мозг). Во всех этих органах вследствие малой сжимаемости воды снаряд встречает сопротивление, близкое его живой силе, и орган разрушается частично или полностью (рис. 24).

Взрывной эффект во всех органах тесно связан с их функциональным состоянием: тургор живых тканей, повышенное кровенаполнение, функциональное напряжение, наполнение полостей жидкостью—все это облегчает возникновение взрывного эффекта. Взрывной эффект в мышцах наблюдается чаще при резком их напряжении. В эпифизах трубчатых костей и в коротких костях взрывной эффект наблюдается так же часто, как и в паренхиматозных органах. Он заключается в том, что эпифизы разлетаются на мелкие осколки, часть которых полностью разрушается. В диафизах трубчатых костей взрывной эффект выражается растрескиванием и раздроблением компактного слоя (рис. 25).

В тех случаях, когда живая сила снаряда или сопротивление тканей недостаточны для проявления взрывного эффекта, сила бокового удара вызывает только коммоцию тканей. Коммоция есть результат смещения тканей при образовании временной полости и действия энергии ударной волны за ее пределами. Проявления коммоции во всех органах односторонние. Они выражаются в разрушении групп клеток, разрыве тканевых волокнистых структур и капилляров. Кроме того, коммоция проявляется в повреждении местной сосудистой иннервации, что быстро приводит к распространенному паралитическому расширению мелких сосудов и стазу во всей области повреждения (рис. 26).

Объем коммоционных повреждений в различных органах колеблется в широких пределах в зависимости от их структуры. Наибольшими повреждения оказываются в тех органах, где возникает больше препятствий для распространения ударной волны. Так, сильнее всего коммоция бывает выражена в головном и спинном мозгу, костном мозгу, особенно губчатых костей (костные трабекулы), слабее—в мышцах, паренхиматозных органах и минимально—в органах, способных легко амортизировать силу ударной волны (кожа, легкие). Коммоционные повреждения располагаются цирку-



Рис. 26. Разрушение группы жировых клеток костного мозга в 10 см от края перелома бедренной кости под влиянием коммоции.

Микрофотограмма. Малое увеличение.

лярно вокруг раневого канала, причем интенсивность их уменьшается по мере удаления от стенок канала. В различных тканях эти повреждения обнаруживаются на разных расстояниях. Так, в головном и костном мозгу коммоционные повреждения легко обнаружить на расстоянии до 10 см, в мышцах—до 5—7 см, в коже, легких—до 2—3 см от стенок раневого канала (рис. 27). Коммоционные повреждения часто отмечаются и в соседних органах. Так, при ранении эпифизов трубчатых костей эти повреждения отмечаются в эпифизах соседних костей, при непроникающих ранениях груди — в легком, позвоночника — в спинном мозгу, черепа—в головном мозгу и т. д. Описана также передача ударной волны далеко за пределы поврежденного органа через кровь и другие жидкости организма (рис. 28).

При сотрясении таких органов, как мозг, наряду с повреждениями, вызванными распространением ударной волны, наблюдается и дезорганизация паренхимы вследствие того, что колебания сред различной плотности, наполняющих череп (мозг, спинномозговая жидкость, кровь), неодинаковы по своей интенсивности и диапазону; в момент ранения воз-



Рис. 27. Касательное ранение нижнего мыщелка бедренной кости с образованием желобоватого дефекта. Разрушение жировых клеток и кровоизлияния коммоционного происхождения занимают весь эпифиз и часть диафиза.

Рисунок с гисто-топографического препарата.

можно также смещение, а иногда и вращательное движение мозга, что усиливает эффект действия снаряда.

Помимо повреждений, уловимых морфологически, сила бокового удара снаряда, прежде всего энергия ударной волны, вызывает тяжелые функциональные расстройства нервной системы. Последние связаны с тем, что механическое раздражение, каковым является сила бокового удара снаряда, вызывает такой же эффект, как и любой другой раздражитель. — слабые раздражения ведут к повышению функции живой материи, сильные раздражения ее парализуют. Сила механического раздражения при ранении такова, что вызывает тяжелый паралич, проявляющийся в нарушениях функционального порядка



Рис. 28. Разрыв внутренней эластической мембраны крупной вены в 10 см от места ее полного перерыва при огнестрельном ранении бедра.

Микрофотограмма. Среднее увеличение.

При травме черепа тяжесть состояния раненого и даже смертельный исход не всегда и не в полной мере могут найти свое объяснение в морфологически видимых повреждениях. Вдали от места ранения они оказываются часто ничтожными и имеют значение лишь как доказательства путей распространения ударной волны. Функциональные же расстройства связаны с парализующим действием механического раздражения на нервную субстанцию, сказывающимся прежде всего перераздражением различных центров коры, подкорковой области и стволовой части мозга, что и лежит в основе потери сознания, травматической комы и даже смерти раненого (А. В. Русаков).

Под термином *противоудар* понимают ушиб паренхимы периферических частей поврежденных органов, окруженных плотными стенками или граничащих с плотными тканями. Механизм противоудара состоит в следующем: при образовании и пульсации временной полости раневого канала движение частиц ткани распространяется до оболочки органа, который, если эта оболочка эластична, увеличивается в объеме. Если же оболочка плотна и не растягивается, орган многократно ударяется своей

поверхностью о плотные части и паренхима его разрушается. Чем мягче консистенция органа, чем он богаче водой и чем плотнее окружающие его ткани, тем сильнее явления противоудара. Резче всего они выражены на стороне, противоположной месту ранения.

Наиболее значительные разрушения такого рода бывают при ранениях черепа—касательных, диаметральных и тангенциальных (рис. 29). В последнем случае часто весь слой ткани, лежащий между раневым каналом и черепной крышкой, подвергается разможжению или пропитыванию кровью.



Рис. 29. Слепое осколочное ранение мозга. Сверху и снизу от раны субкортикально расположенные очаги разможжения и кровоизлияния, возникшие в результате противоудара.

Фотография с манропрепарата ВММ ВМ СССР.

А. В. Русаков считает, что, поскольку в полости черепа нет свободного пространства, постольку и смещение вещества мозга невозможно без полного разрушения (например, раздавливания) черепной коробки; по его мнению, весь комплекс морфологических изменений при противоударе связан только с отражением ударной волны от плотных структур внутри черепной коробки. При этом возникают так называемые «стоячие волны», которые действуют наиболее губительно на живую материю. Явления противоудара отмечаются также в паренхиматозных органах грудной и брюшной полости, в костном мозгу эпифизов, в полых органах брюшной полости. В последнем случае ударная волна, распространяясь по содержимому кишечника, вызывает ушиб стенки кишки у места ее перегиба. Ушиб выражается в пропитывании стенки кишки кровью,

отслолке и разрывах слизистой, формировании субсерозных гематом и пр. (О. Н. Сурвилло).

Таковы данные о механизме огнестрельного ранения, известные в литературе и полученные при изучении огнестрельных ранений в годы войны.

Из всего изложенного следует, что многие важные вопросы механизма действия огнестрельного снаряда еще нуждаются в уточнении и дальнейшем изучении. Однако имеющиеся данные позволяют до известной степени проникнуть в сущность процессов, совершающихся в живом организме под действием современного огнестрельного снаряда, и объяснить характерные черты огнестрельной раны и огнестрельной травмы в широком смысле слова, а также своеобразные особенности раневого процесса и его осложнений.

•

ОБЩИЕ ДАННЫЕ О РАНЕ

Некоторые авторы рекомендуют различать понятия раны и ранения. Под последним подразумевается «совокупность повреждений тканей, органов по всему ходу раневого канала от входного до выходного отверстия включительно» (П. А. Куприянов). На практике, однако, оба понятия употребляются без ясного их разграничения. В дальнейшем изложении эти термины используются исходя из чисто лингвистических удобств.

Всякая рана представляет собой нарушение целостности тканей и в первую очередь кожных покровов. Это нарушение при огнестрельных ранениях имеет ряд особенностей.

Представление о специфических особенностях огнестрельных ранений существует уже очень давно. Так, еще у Дж. Гентера (J. Hunter, 1794) мы находим среди других два указания, говорящих в общей форме о таких особенностях. Во-первых, он подчеркивает, что «нет двух одинаковых огнестрельных ран», и, во-вторых, что «огнестрельные раны не имеют ничего общего с другими». Совершенно неверно звучит позднейшее указание Дж. Вильсона (J. Wilson, 1946), что отличие огнестрельных ран от прочих количественное, а не принципиальное.

Особенности огнестрельных ран заключаются в сочетании следующих моментов: 1) образование дефекта тканей по ходу раневого канала, всегда индивидуального по локализации, длине, ширине и направлению; 2) наличие зоны мертвой ткани вокруг раневого канала; 3) развитие расстройств кровообращения и питания в тканях; граничащих с зоной ранения; 4) загрязнение раны различными микроорганизмами и инородными телами.

Таким образом, в огнестрельной ране обязательно сочетаются: анатомический дефект, т. е. собственно рана, функциональные расстройства в тканях, окружающих дефект, т. е. элемент травмы и повреждения, и, наконец, обильное бактериальное загрязнение мертвых и полумертвых тканей раны.

Разграничение понятий рана и травма (или травматическое повреждение) совершенно необходимо. Могут быть, как известно, смертельные повреждения без всякого ранения. Однако не может быть ранения без какого-либо повреждения или травмы. Другими словами, травма как понятие является более широким и более сложным, чем понятие раны, сводящееся в основном к анатомическому и физическому нарушению целостности тканей или к их уничтожению. В ране и раневом канале требует изучения входное и выходное отверстие канала, его содержимое, диаметр, контуры и стенка.

Изучение входного и выходного отверстия при клинико-анатомическом исследовании имеет главным образом ориентировочное значение для выяснения места ранения и направления раневого канала, поскольку имеется, например, и выходное отверстие.

О тяжести повреждения подлежащих тканей и органов ни входное, ни выходное отверстия сами по себе ничего не говорят, за исключением случаев, когда эти отверстия имеют вид открытых, зияющих ран с обширной деструкцией тканей, или когда эти отверстия, будучи маленькими, расположены на линии, проходящей через крупные сосуды или плотные ткани, например, костные. Опыт войны показал, что часто при ничтожном входном и выходном отверстиях по ходу раневого канала возникают тяжелейшие анатомические повреждения тканей.

Анатомическое изучение огнестрельных ран на трупе связано с затруднениями потому, что огнестрельные раны при хирургической обработке почти всегда бывают рассечены, а иногда иссечены. Такие операции могут привести к полной невозможности обнаружить самые отверстия, а тем более трудно определить, какое из них является входным или выходным.

Гистологическое изучение отверстий раневого канала и самого канала, если оно претендует на достаточную полноту, необходимо производить на гисто-топографических срезах, охватывающих не только весь канал, но и ткани по периферии его. Лучшим методом следует считать метод тотальных срезов (толщиной в 30—50—100 μ) через всю раненую конечность, весь раненый орган или какую-то анатомически обособленную его часть, например, долю легкого. Только с помощью этого метода можно изучить как самый раневой канал, так и механизмы ранения, особенно вопросы, связанные с боковым ударом снаряда, с зонами прямой и отдаленной контузии, т. е. травматический эффект ранения.

Отверстия раневого канала

Диаметр входного отверстия на коже обычно бывает наименьшим по всей длине раневого канала. Это объясняется не только эластичностью и растяжимостью кожи, но и отсутствием бокового давления снаряда, которое возникает лишь при погружении последнего в ткани. Вот почему выходное отверстие на коже часто бывает больше входного: при равных условиях эластичности у выходного отверстия, наряду с прямым действием снаряда, получает большее значение и сила бокового удара в результате также и прецессионных колебаний (рис. 30).

Разница в диаметрах входного и выходного отверстия может объясняться и тем, что по мере движения снаряда возникают значительные уклонения в его полете (например, кувыркательные движения), в силу чего площадь соприкосновения снаряда с тканями увеличивается. При пулевых ранениях приходится считаться с возможностью прецессионных колебаний пули, усиливающихся от препятствия к препятствию.

Увеличение диаметра выходного отверстия может быть обусловлено деформацией самого снаряда, отщеплением от него металлических частей, например, оболочки пули, наконеч, действием вторичных снарядов (костных осколков). Последние получают особое значение тогда, когда разбитая кость находится у самого выхода снаряда, т. е. под кожей (сквозные ранения черепа, грудной клетки).

Входное отверстие на коже при пулевых ранениях обычно не сопровождается потерей вещества, поскольку отверстие образуется в результате

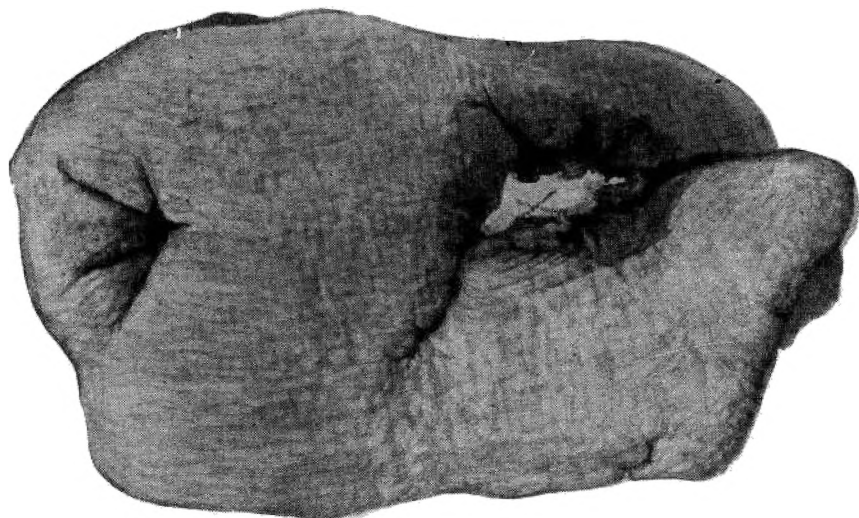


Рис. 30. Сквозное осколочное ранение (кожа снята и несколько распластана). Воронкообразно втянутое входное и зияющее выходное отверстие.

Рисунок с макропрепарата. Наблюдение М. В. Святухина.



Рис. 31. Входное отверстие на коже. Вворачивание краев кожи и эпидермиса. Подсохшая фибринозно-кровянистая пробка (струп). Глубже ее небольшой клеточный инфильтрат с примесью гигантских клеток чужеродных тел. В клетчатке вблизи канала несколько дистрофических жировых кист. 23-й день после пулевого ранения.

Рисунок с гистологического препарата. Лупа.

обвивания воронкообразно ввероченной и растянутой кожи. Это вворачивание краев входной, как и выпорачивание краев выходной, раны может быть обнаружено при осмотре ран; оно особенно наглядно при микроскопическом исследовании (рис. 31).

Диаметр входного отверстия почти всегда бывает несколько меньше диаметра снаряда, что связано с растяжимостью и эластичностью кожи. Если отверстие — то круглое или щелевидное, то зазубренное. Это может быть обусловлено не только отпечатками нареза ствола



рис. 32. Огнестрельный межмышечковый перелом бедра
Фотография с макропрепарата.

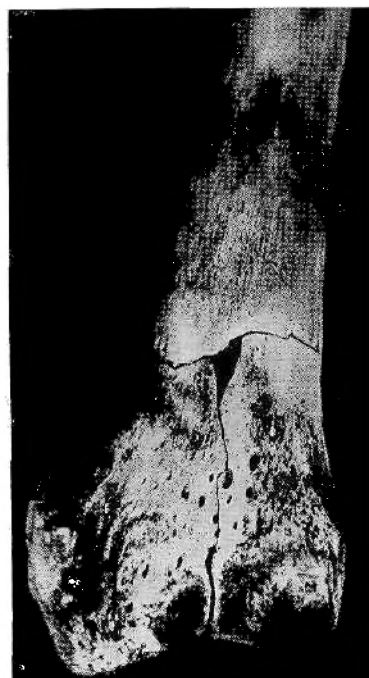


рис. 33. Та же кость (сложенная) спереди.

при пулевых ранениях), но и неправильными очертаниями снаряда, например, осколка. Иногда это связано с условием ранения. Надорванные правильные края могут быть и при пулевых ранениях, но с близких дистанций, или если кожа располагается на плотном основании, препятствующем ее растяжению (ребро, череп). Щелевидность входного отверстия тесно связана с физиологическими условиями расщепляемости пробиваемых тканей. В частности, она представляет обычное явление при ранениях диафрагмы, сухожилий, апоневрозов, связок. Характерные линии расщепления наблюдаются на костях, хрящах. Классическим объектом для наблюдения расщеплений может служить огнестрельный перелом бедра: большим количеством осколков и многочисленных трещин, идущих иногда на десятки сантиметров по длине кости. Очень часто анатомический препарат такой расщепленной кости удается сложить без каких-либо потерь (рис. 32—35).

Расщепление плотного тела представляет собой физическое явление, происходящее по законам, определяющим то или иное сопротивление таких тел на излом и растяжение. Однако ошибочно думать, что огнестрельные переломы костей, в том числе и компактной кости, представляют собой нечто особое, не находящее аналогий в прочих тканях. Гисто-топографический анализ расщеплений показывает, что самое направление расщепления зависит в значительной степени от структуры кости, от того или иного направления спаивающихся линий и вообще от всей архитектоники кости. Таким образом, и при костных ранениях с преобладанием физического момента расщепления получают известное значение структурно-биологические факторы. Эти же факторы позволяют в принципе объединить моменты разрыва и моменты расщепления, наблюдаемые в точке приложения силы и на пути прохождения ее в теле.

Указанные факторы приобретают значение главным образом при относительно небольшой живой силе снаряда, а также при образовании трещин в кости вдали от места ранения. При ранении с близких дистанций эти факторы имеют второстепенное значение (см. главу I).

Неоднократно делались попытки клинической оценки ранения по месторасположению раны, величине раневых отверстий и их форме.

Месторасположение входного и выходного отверстия позволяет лишь в общей форме определить топографо-анатомические особенности ранения, особенно в отношении таких образований, как артерии, вены, нервы, диафрагма, полость сустава и т. п.

В зависимости от положения тела, диафрагмы, легких или конечностей раненого в момент ранения, т. е. в зависимости от того, стоял ли раненый, лежал, бежал или приседал, сумма частных ранений тканей и органов и соотношение их друг с другом будут резко меняться в одной и той же ране. Вот почему осмотр раны покойщегося тела или отдельной конечности может сам по себе приводить к ошибочным заключениям. Нередко, впрочем, наблюдается и обратное, когда месторасположение раневых отверстий с очевидностью говорит о поражении определенных органов (или сосудов, нервов), но это не получает своевременной клинической оценки.

В тех случаях, когда оба отверстия являются маленькими, чаще всего имеется пулевое ранение, причем живая сила снаряда не была достаточно использована. Таковы, в частности, «тоннельные» или касательные ранения мягких тканей и кожи. При небольших раневых отверстиях разрушения

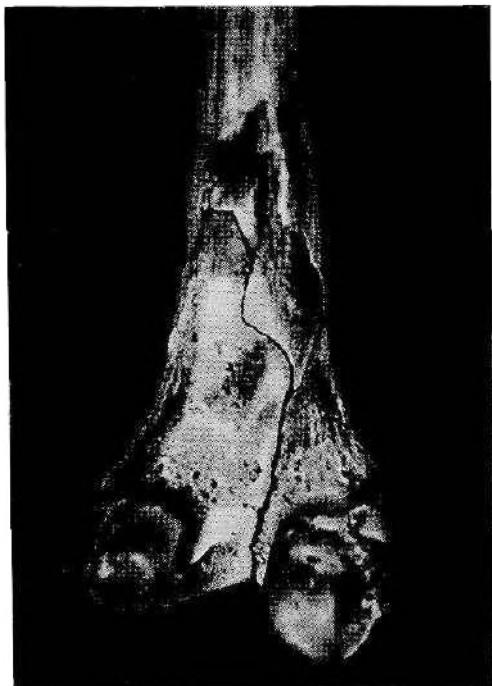


Рис. 34. Та же кость (сложенная) сзади.

в глубине канала бывают весьма значительными тогда, когда снаряд затрачивает основную массу энергии в этой части раневого канала.

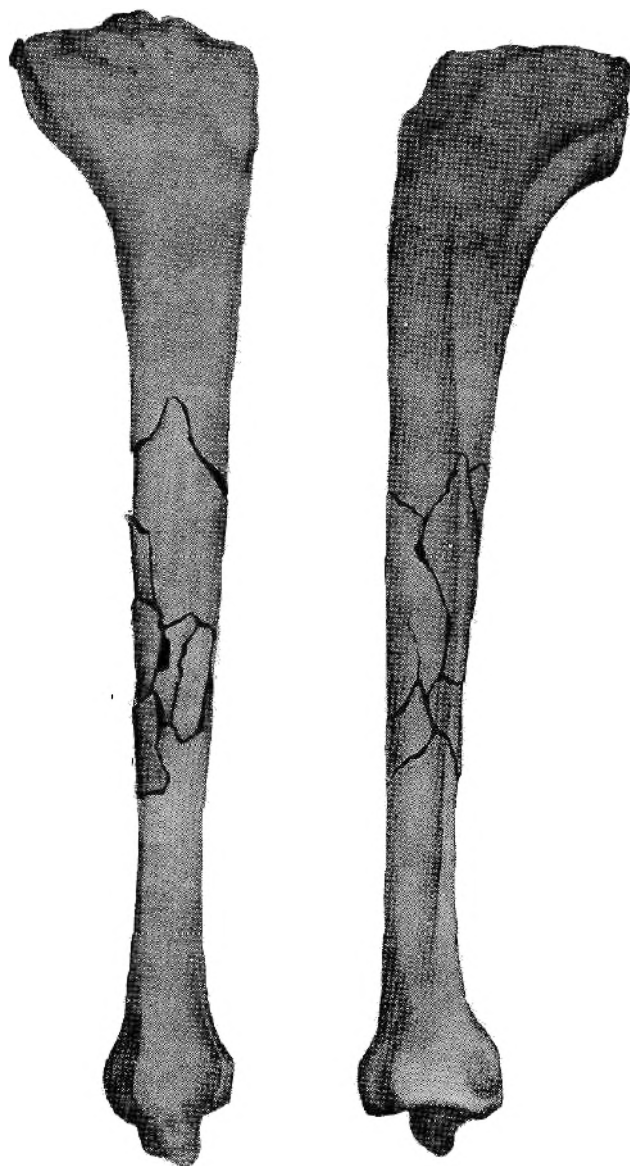


Рис. 35. Огнестрельное ранение и перелом средней трети большеберцовой кости. Осколки собраны почти все.

Рисунок с макропрепарата.

При наличии маленького входного и большого выходного отверстия есть основание думать, что энергия снаряда была значительной и что она была исчерпана главным образом где-то близ выходного отверстия; такими часто бывают костные ранения с участием вторичных снарядов.

Последние в большом количестве воззаяются в мягкие ткани раневого канала. На рис. 36 можно видеть массовое внедрение костных осколков в суставной хрящ.

Столь же велик эффект и тех слепых ранений с маленьким отверстием, когда ранение произошло на близкой дистанции: очевидно, снаряд при ударе приложил всю свою энергию, а это вызвало большие физические разрушения тканей.

Если оба отверстия являются большими, то это—беспорный показатель тяжелых изменений в тканях и не только в функциональном смысле, но и в смысле физического их уничтожения.



Рис. 36. Внедрение большого количества осколков в глубину суставного хряща при ранении нижнего эпифиза бедра.

Микрофотограмма. Малое увеличение.

Профиль раневого канала

Общий профиль раневого канала, т. е. диаметр и контуры его поперечного сечения, на протяжении может значительно колебаться. Это зависит от характера поражаемых тканей, их сопротивляемости, т. е. в конечном итоге от прочности сцепления отдельных частей тканей, от их пластичности, эластичности, того или иного содержания в них воды или воздуха и т. п.

Разнообразие тканей и сред, через которые проходит снаряд, является причиной того, что в каждом органе и даже на отдельных участках одного органа условия образования раневого канала в смысле его общей величины и контуров могут не совпадать. Проходя разнородные ткани и органы, снаряд в каждом из них образует новое входное отверстие, новый канал и новое выходное отверстие, причем и во внутрен-

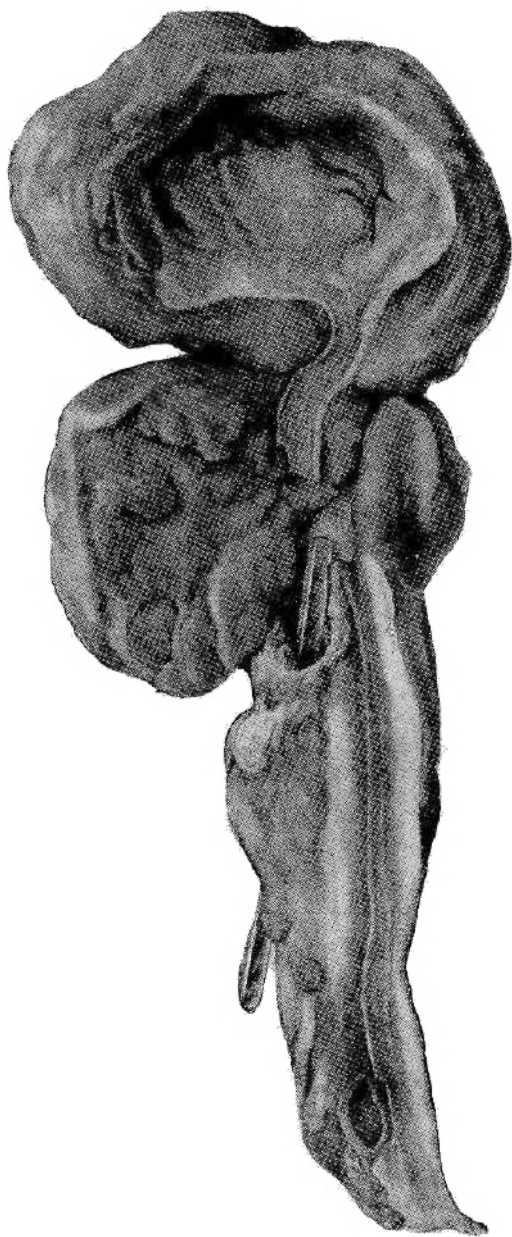


Рис. 37. Сквозное огнестрельное ранение промежности с разрывом бульбарной части уретры. Флегмона таза и передней брюшной стенки. Смерть от перитонита на 16-й день после ранения. Край разорванной уретры значительно разошлись. От места разрыва вдоль полового члена идет раневой канал (вставлена стеклянная палочка).

Рисунок с макропрепарата.

них органах, как и обычно на коже, выходное отверстие оказывается шире входного. Достаточно представить себе, например, ранение, идущее через кожу, брюшину, толстую кишку, печень, диафрагму, легкое или плевру, ребро, чтобы притти к заключению, что огнестрельный канал в сущности часто является суммой отдельных каналов. Эти части канала могут быть непохожими друг на друга, например, в отношении диаметра, не говоря о том, что часто они оказываются совершенно разъединенными.

Естественно, что профиль раневого канала в значительной мере связан с величиной снаряда, его формой и живой силой и т. п. При прочих равных условиях поперечное сечение канала раны будет тем больше (по отношению к поперечному сечению снаряда), чем больше самый снаряд, чем изломаннее его контур, чем больше его живая сила и ударная поверхность и чем беспорядочнее его движение (вращательное, кувыркательное и т. п.). Значительное влияние на ширину раневого канала оказывает наличие в органе эластичных и сокращающихся тканей. Так, раневой канал в сокращенной мышце будет шире, чем в мышце покоящейся. Раневой канал в легком расширится вследствие разрушения эластических структур (А. И. Абрикосов, И. П. Васильев и Е. С. Галицкая) и т. п. То же наблюдается при ранении уретры (рис. 37).

Значительные изменения в профиле канала возникают при воздействии вторичных снарядов, особенно костных осколков. Нередко при этом возникают то своеобразные растрескивания в виде веретенообразных расщирений, то особые слепые от-

ветвления канала, идущие в стороны. И то, и другое особенно часто наблюдается при ранениях головного мозга, легких, печени (рис. 38).

Наиболее разнообразные по контурам и величине раневые каналы бывают при осколочных костно-суставных, полостных и комбинированных, например, грудобрюшных, ранениях.

Известная автономность в образовании отдельных отрезков раневого канала в разных органах и тканях является очень важной предпосылкой для течения раневого процесса в этих отрезках.



Рис. 38. Ранение легкого костными осколками. Рубцовое поле с бронхиальным свищом, открывающимся в полость плевры. В стенке свища много мертвых костных (реберных) осколков. 33-й день после ранения.

Рисунок с гисто-топографического препарата.

Девииции раневого канала

Раневой канал, возникающий при огнестрельном ранении, является продолжением линии полета снаряда до соприкосновения его с телом. Однако в момент ранения и по мере прохождения разнородных тканей снаряд часто изменяет свое направление (девиации раневого канала). В одних случаях эти девиации могут быть незначительными, мало заметными, в других— они привлекают внимание сразу, так как первоначальный и последующие отрезки раневого канала располагаются друг к другу под тупым, прямым и даже острым углом.

Все отклонения в направлении раневого канала, возникающие в момент ранения, являются первичными девиациями, которые следует отличать от вторичных девиаций.

Факторы, обуславливающие первичные девиации, сводятся, с одной стороны, к свойствам самого снаряда, а с другой—к характеру поражаемых тканей и к синтопике органов.

В отношении свойств снаряда следует указать, что при прочих равных условиях первичные девиации канала будут тем меньше, чем больше живая сила снаряда.

Что касается характера тканей, то наибольшее значение имеет характер поражаемой кости, ее плотность, контуры, наличие фасеток и т. п. Удары снаряда о твердую кость под тупым углом почти всегда сопровождаются ricochetированием, т. е. первичной девиацией дальнейшего пути снаряда. Круглая кость, имеющая толстый слой компактного вещества (плечевая, бедренная и т. п.), чаще всего дает ricochetный удар. Наоборот, концы трубчатых костей, их эпифизы и апофизы с углублениями, фасетками

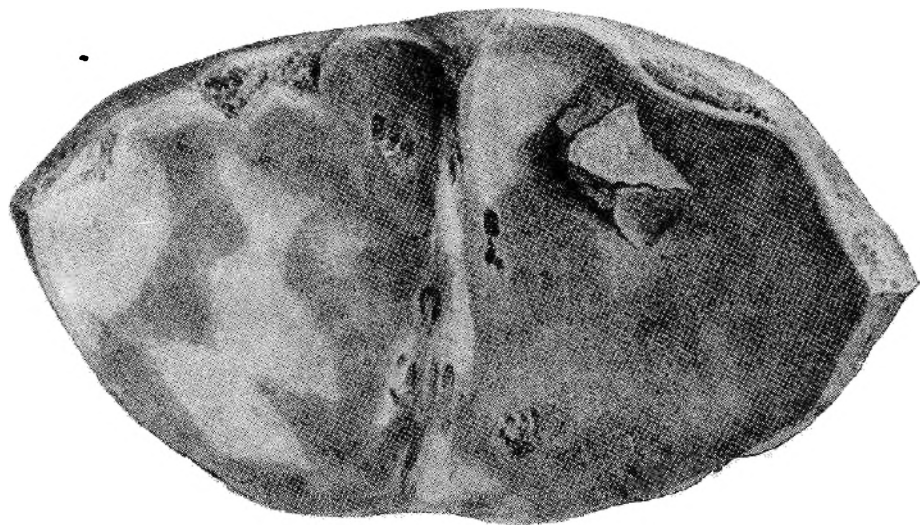


Рис. 39. Осколочное ранение левой теменной кости с переломом только внутренней пластинки. 16-й день после ранения. Исход: абсцесс теменной доли слева с прорывом в передний рог бокового желудочка; гнойный менингит.

Рисунок с микропрепарата.

восприимают прямые удары снаряда, а их тонкий компактный слой не создаст надлежащей опоры для возникновения ricochetного удара: снаряд продолжает свое направление. Наибольшей возможности ricochetирования, которой обладают пули, способствует обтекаемость снаряда, его значительная длина и относительно небольшая сила. Ricochetные удары с первичными девиациями раневого канала часто наблюдаются при ранениях средней трети плеча, бедра, подвздошной кости, особенно при ударах спереди в область подвздошной ямы. Классический ricochetный удар наблюдается при тангенциальных ранениях черепа, часто с переломом лишь внутренней пластинки кости (рис. 39).

Ricochetные девиации возникают тем легче, чем меньше живая сила снаряда. При небольшой живой силе ricochetирующий эффект могут вызвать не только кости, но и другие плотные ткани, оказывающие значительное сопротивление на разрыв. Таковы серозные оболочки, фасции, сухожилия. Очевидно также, что однажды возникший ricochet сам по себе является основанием для возникновения новых девиаций. Это связано с потерей снарядом значительной части живой силы при первом ricochете.

Особенно наглядна картина множественного рикошетирувания в брюшной полости, где первоначальный рикошет, например, в подвздошной яме, в дальнейшем может вести к новым и весьма сложным девиациям при соприкосновении снаряда с фиброэластическими структурами брюшины, полужидкой средой кишечника и т. п.

Особую разновидность рикошетирующего удара представляет контурный удар, или опоясывающий удар. Речь идет о такой девиации, которая в какой-то мере повторяет контур тела. Это наблюдается главным образом при ранениях груди, когда снаряд (пуля, осколок), ударяясь под тупым углом о ребро с внутренней его стороны, в дальнейшем получает направление этого или соседнего ребра, поворачивая, таким образом, к средней линии тела и даже переходя ее. В результате может образоваться канал в виде полукруга. Иногда этот канал, следуя, например, ходу нижних ребер, проникает через диафрагму и, продолжая дугообразное направление, проходит через те или иные органы брюшной полости.

Так, в одном случае, наблюдавшемся И. В. Давыдовским, при ранении грудной клетки слева по задней аксиллярной линии пуля, проделав дугу вдоль внутренней поверхности одного из ребер и пройдя впереди пилорической области желудка (контузивного), оказалась в мягких тканях у реберной дуги справа. В другом случае при ранении грудной клетки справа по средней аксиллярной линии пуля, коснувшись края легкого и выйдя вновь к ребрам спереди, приняла медиальное направление, дойдя до сердечной сорочки.

При контурном ранении канал раны может быть заметен на коже в виде красноватой полосы, напоминающей явления дермографизма.

Контурный удар может возникать при выстреле как спереди, так и сзади. Описанное выше относится именно к выстрелам с задне-боковой стороны. При выстреле спереди конечным пунктом контурного канала будет позвоночник или мягкие ткани позади него.

В основе контурного движения снаряда лежит большое сопротивление ребра на излом при условии касательного удара по нему; это сопротивление непреодолимо при значительно повышенной живой силе снаряда. Поэтому контурные движения снаряда почти никогда не наблюдаются при сквозных ранениях.

От контурных ранений следует отличать ранения тангенциальные, когда снаряд пробивает части тела по касательной. При этом отнюдь не обязательно, чтобы раневой канал подвергался каким-либо девиациям.

Значительное влияние на возникновение первичных девиаций раневого канала оказывают упруго-эластические образования, например, серозные оболочки тела, особенно если они не натянуты и располагаются на мягком и податливом основании; такова брюшина, покрывающая желудочно-кишечный тракт, висцеральная плевро, сердечная сорочка, твердая мозговая оболочка. Это влияние упруго-эластических образований сказывается на частоте скользящих и касательных ранений, не приводящих немедленно же к нарушению целостности соответствующего органа (кишки, желудка), но вызывающих глубокую контузию его стенки, часто заканчивающуюся перфорацией. Такая перфорация может быть ошибочно принята за какой-то отрезок раневого канала, не будучи им в действительности.

Подобные последовательные перфорации по ходу желудочно-кишечного тракта могут возникать и без прямой контузии, а только вследствие сотрясения тканей проходящим поблизости снарядом (О. Н. Сурвилло).

Под вторичными девиациями следует подразумевать отклонения по ходу оси раневого канала, возникающие в те или иные сроки после ранения. Вторичные девиации бывают ранние и поздние. Наибольшее значение имеют ранние вторичные девиации. Они представляют собой такие изменения в направлении канала, которые обусловлены физиологическим смещением анатомических образований (мышц, костей, легких, диафрагмы, петель кишок и т. д.) тотчас после их ранения. Такие смещения могут приводить как бы к фрагментации раневого канала, т. е. к расчленению его на отдельные участки, не сообщающиеся друг с другом.

Очевидно, что ранение бедра или голени, возникшее в момент сгибания коленного сустава, будет сопровождаться при разгибании конечности немедленным смещением отдельных отрезков раневого канала.

Фрагментации, «заслоны», «кулисы» и «шлюзы» по ходу раневого канала особенно наглядно бывают представлены при комбинированных, например, грудобрюшных, ранениях, когда поражаются такие подвижные образования, как нижний край реберной дуги, нижний край легкого, диафрагма и печень. Можно практически считать правилом, что в этих случаях сейчас же после ранения непрерывная линия раневого канала никогда уже не возникает, хотя бы в силу резких изменений самого дыхательного акта: спадения раненой части легкого и т. д. Это обстоятельство делает каждый отдельный фрагмент раневого канала независимым в отношении дальнейших изменений и исхода. При этом выявляется условность термина «сквозное» ранение, ибо фактически такие «шлюзованные» каналы являются скорее слепыми мешками, не проходимыми ни для зонда, ни для струи крови, ни для отделяемого.

Разбиение единого раневого канала на отдельные отрезки, т. е. то, что Н. И. Пироговым было обозначено как «прекращенный параллелизм раны», может быть неполным. Иногда на границе фрагментов по ходу канала остается едва заметная щель с соприкасающимися краями. Такие кулисообразные щели могут принимать вид клапана, например, при ранениях плевры и легких, что при ритмически совершаемых движениях грудной клетки и легких (сопровождающихся расширением щели при вдохе) приводит к развитию клапанного пневмоторакса.

Под поздними вторичными девиациями подразумеваются все отклонения канала, связанные с миграцией самого снаряда, с его перемещением в тканях, что часто имеет место при слепых ранениях в условиях нагноения.

Содержимое раневого канала

Раневой канал сравнительно редко имеет вид просвета, выполненного воздухом и другими элементами внешней среды. Это наблюдается при обширных развороченных ранах, нанесенных крупными снарядами, и обычно лишь на каком-то ограниченном протяжении. В подавляющем большинстве случаев канал бывает выполнен обрывками мертвой ткани, свернувшейся и жидкой кровью с той или иной примесью инородных тел. Все эти элементы и составляют содержимое раневого канала до его «очищения».

При ранениях мягких, особенно полужидких тканей, как головной мозг, селезенка, количество тканевых обрывков в канале бывает наибольшим. В случае ранения плотных тканей, имеющих значительные прослойки соединительной ткани, частицы этих тканей обычно лежат

в канале полусвободными. Однако при ранении плотных и в то же время хрупких тканей, например, губчатой кости, канал раны часто оказывается сплошь усыпанным мелкими костными осколками (рис. 40—45)

Как правило, в раневом канале находят части одежды. Нередко волокна ткани верхнего платья, нательного белья обнаруживаются и в глубине раны, во внутренних органах и вблизи выходного отверстия (рис. 46, 47 и 48). Глубокое внедрение частиц одежды наблюдается почти всегда при минноосколочных ранениях, что объясняется не только большой живой силой ранящего снаряда, но и его шероховатой поверхностью, легко уносящей на себе волокна тканей одежды (см. главу 1). Боковым ударом снаряда волокна одежды могут заноситься далеко в костно-мозговые пространства (рис. 49 и 50).



Рис. 40. Полусвободный обрывок крупной артерии в огнестрельном канале головного мозга. Микрофотограмма. Малое увеличение.

К числу инородных тел раневого канала относится также содержимое пищеварительного тракта—кусочки пищи, бактерии и т. п. Наличие их в раневом канале является постоянным при ранениях толстых и тонких кишок.

Вопрос о загрязнении микроорганизмами будет рассмотрен ниже. Пока лишь нужно отметить, что в момент ранения раневой канал, если он не проходит через кишечный тракт, содержит (бактериоскопически) незначительное количество микробов. Через несколько часов, а тем более дней это количество сильно возрастает, особенно при заживлении раны вторичным натяжением.

Ранящий снаряд при слепых ранениях обнаруживается обычно в конце канала раны. В гноящихся каналах положение снаряда может меняться (поздние вторичные девиации канала), особенно если речь идет об органах или тканях, богатых рыхлой клетчаткой (шея, средостение), или об органах подвижных (легкие, печень), а также богатых водой (мозг).

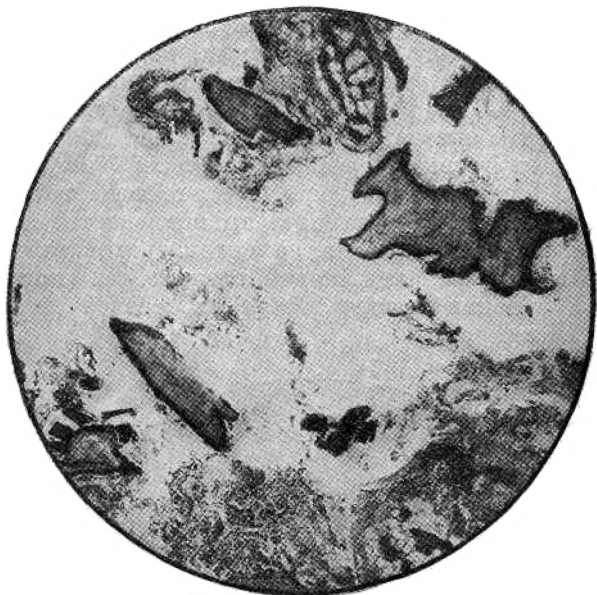


Рис. 41. Костные осколки и обрывки жировой клетчатки в раневом канале вблизи выходного отверстия. Смерть через 18 часов после ранения. Микрофотограмма. Малое увеличение.



Рис. 42. Канал и стенка гноящейся раны локтевого сустава с ранением костей. Обрывки мертвых тканей и костная крошка в просвете канала. Вонзившиеся в стенку мелкие костные осколки. По поверхности канала гнойный экссудат. Ампутация на 18-й день после ранения. Микрофотограмма. Малое увеличение.

Впрочем, Н. И. Пирогов описал перемещение снаряда внутри кости с выходом его из эпифиза в полость сустава.

Высокий удельный вес снаряда и наличие нагноительного процесса в канале облегчают перемещение снаряда по линиям наименьшего сопротивления и в направлении силы тяжести. Давящая сторона снаряда оказывает при этом декубитальное действие, за которым следует углубление нагноения и смещение снаряда.



Рис. 43. Одна из стенок канала костной раны диафиза бедра. Несколько разобщенные осколки компактной кости держатся на периосте. Ампутация.

Рисунок с макропрепарата.

Важнейшую часть содержимого раневого канала составляет кровь. Попадая в среду мертвых тканей, смешанных с инородными телами, воздухом, кровь быстро свертывается, особенно по стенкам канала (рис. 51 и 52).

Ввиду того что разорванные сосуды некоторое время продолжают кровоточить, новые порции крови часто проделывают узкие «тракты» среди масс фибрина, отодвигая их к периферии и наплаывая новые пласты внутри этого «тракта».

Эти «тракты» или ходы, проводящие свежие потоки крови, могут часами оставаться открытыми, увеличивая наружное кровотечение. Они же создают опасность и повторных кровотечений. При невозможности наружного кровотечения (перевязка, «заслоны» по ходу канала) они увеличивают общую массу коагулированной и жидкой крови, а вместе с этим и давление на стенки. Именно это давление крови в канале и является основной причиной спонтанной остановки кровотечения после ранения. Очевидно, что всякие изменения в противодействии тканей, окружающих



Рис. 44. Огнестрельное ранение правой седалищной кости и тазобедренного сустава. Массовое растрескивание кости. Перелом лобковой кости. Некроз хряща головки бедра и - редификация эпифиза (гнойный артрит).

Фотография с костного препарата Музея военной патологии Министерства здравоохранения СССР.

канал, например, при перемещении положения раненой конечности, при удалении давящей повязки, при транспортной травме и т. д., могут вести к возобновлению кровотечений из тех же источников. Это тем более возможно, что указанные «тракты», проходящие среди масс фибрина, значительное время остаются выполненными жидкой кровью и самая остановка кровотечения из сосуда, дающего начало этому «тракту», в первое время зависит не от тромбоза сосуда, а от сдавления его вытекшей кровью.

Итак, массы крови, составляющие содержимое канала, имеют различный объем и структуру. На периферии, по стенкам канала, преобладают компактные массы фибрина. В центре эти массы перемешаны с жидкой кровью, которая спустя тот или иной срок также свертывается, своротка же или всасывается, или вытекает из раны в процессе ее «первичного очищения».

Выделившаяся сыворотка может неоднократно заменяться свежей кровью и лимфой. Происходит как бы «отмывание» первоначально возникших свертков и постоянная замена денатурированной сыворотки (и лимфы) свежей.

Коагулированный фибрин обволакивает илородные тела, микроорганизмы, теряя при этом свойство фильтровать коллоидные субстанции [Труэта (Trueta)]. Свертывание крови в раневом канале и в кровоточащих отверстиях сосудов может ускоряться в связи с наличием тканевого детрита. В частности, мозговое вещество, ткань печени обладают указанным свойством в наибольшей степени.

В ранах фрагментированных, имеющих «шлюзы» и «заслоны», скопления крови могут выглядеть по-разному. На одних участках кровь

составляет ничтожную примесь, на других—раневой канал выглядит огромной, иногда пульсирующей, гематомой (рис. 53).

При обширных кровоизлияниях в замкнутые камеры канала может возникнуть расщепление прилежащих прослоек клетчатки и обширные суффизии в сторону от канала. Как и гематомы канала, эти суф-



Рис. 45. Слепое осколочное ранение медиального мыщелка бедра. Едва заметная зона склероза вокруг канала, в котором находился осколок снаряда, тканевой детрит и экссудат. Вокруг канала зона неизмененного костного мозга с дистрофическими жировыми кистами. В этой же зоне новообразованные костные балки, формирующие спонгиозные структуры.

Рисунок с гисто-топографического препарата.

физии часто играют большую роль в течении и исходе раны, например, при нагноении ее, развитии затеков и т. п.

Раневой канал в момент ранения и в ближайшие дни после него следует обозначать первичным в отличие от вторичного раневого канала,



Рис. 46. Многочисленные гигантские клетки инородных тел в раневом канале, зажившем первичным натяжением. Инородными телами являются волокна одежды. Смерть через 140 дней после ранения.

Микрофотограмма. Среднее увеличение.



Рис. 47. Многочисленные гигантские клетки инородных тел в зажившем канале печени. Смерть на 84-й день после ранения.

Микрофотограмма. Малое увеличение.

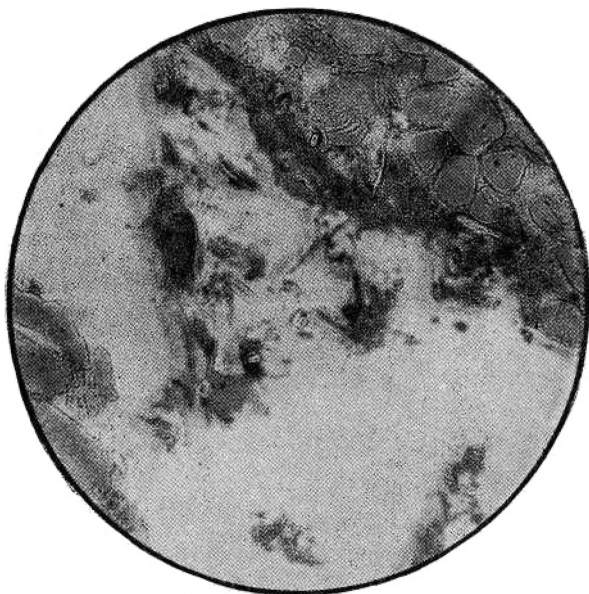


Рис. 48. В раневом канале, идущем через мускулатуру, видны обрывки ткани, волокна одежды. Некроз мышц по стенкам канала
Микрофотограмма. Среднее увеличение.

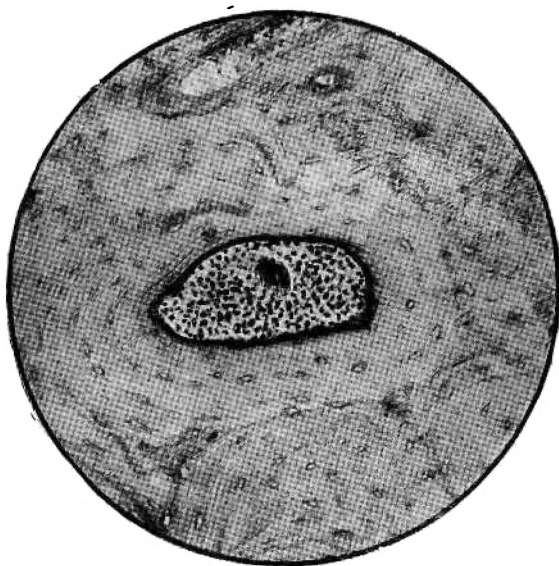


Рис. 49. Часть омертвевшей компактной пластинки бедра, пропитанной гноем. В гное лежит поперечно срезанное шерстяное волокно одежды. Ампутация на 18-й день после ранения.

Микрофотограмма. Среднее увеличение.

возникающего вслед за освобождением канала не только от его свободного содержимого (так называемое **первичное очищение раны**), но и от тех мертвых тканей, которые составляют стенки **первичного раневого канала** (**вторичное очищение раны**).

Зона прямого травматического некроза (или зона прямой контузии)

В противоположность резаным и колотым ранам на поверхности огнестрельных ран, открывающейся в полость **первичного раневого канала**, всегда содержится более или менее значительное количество мерт-



Рис. 50. Мертвая кость, пропитанная гноем, с очажками грануляционной ткани. В центре поля зрения волокно одежды. Резекция головки бедренной кости на 28-й день после осколочного ранения тазобедренного сустава. Микрофотограмма. Малое увеличение.

вой ткани, отчего и стенка канала выглядит как бы обваренной кипятком. Это и есть зона **прямой контузии**, возникающая на площади соприкосновения снаряда с тканями.

В понятие «**прямого травматического некроза**» входят лишь те некротические изменения тканей, которые возникают в непосредственной близости от стенок канала в момент ранения или в ближайшие часы после него и которые являются прямым следствием физического воздействия на ткани.

Глубина некроза тканей в стенках **первичного раневого канала** различна не только в разных органах и тканях, но и на разных участках одного и того же канала, например, в мозгу, в легком, в печени, в губчатой кости (рис. 45, 54, 55 и 56).

Некрозы бывают поверхностные и глубокие. В первом случае речь идет об узкой зоне омертвения (толщиной в 1—3 мм), на некоторых участ-

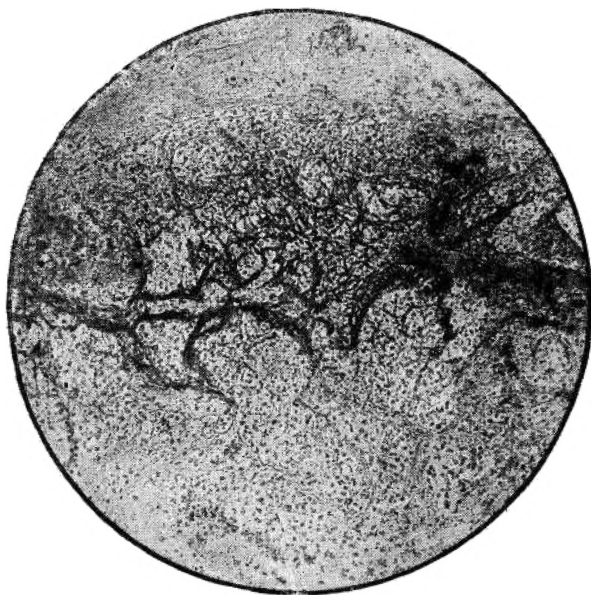


Рис. 51. Фибринозный сгусток на стенке раневого канала в легком; волокна фибрина инкрустированы солями железа. Смерть на 9-й день после ранения.
Микрофотограмма. Малое увеличение.

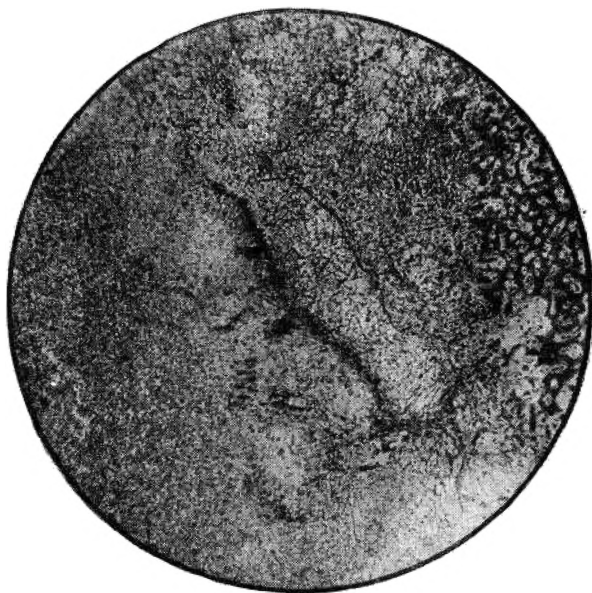


Рис. 52. Стенка раневого канала в печени, покрытая сгустком фибрина. В глубине канала нагноение.
Микрофотограмма. Малое увеличение.



ой раны с обширной зоной некроза. Костномозговые ганы гноем. Омертвевшая ткань отделена от живой. Под грануляциями широкая зона дистрофических изменений. Под ней следует обычный жировой костный мозг с непластическими процессами. Ампутация на 65-й день от ранения коленного сустава с раздроблением мыщелков.

графического препарата. Наблюдение А. В. Смольяникова.



Рис. 57. Пулевое ранение верхней трети бедра с кольцевидным некрозом кости в стенке раневого канала с явлениями секвестрации. Продольные трещины, идущие в направлении вверх и вниз, частично запаянные новообразованной костью. Фотографии с макропрепарата.



Рис. 58. Необработанная нагноившаяся костная рана. Обилие мелких костных осколков в стенке канала и в его просвете. Воспалительный инфильтрат проникает в подлежащую клетчатку. Ампутация на 18-й день после ранения.

Микрофотограмма. Малое увеличение.

различие в отношении клеток печени, с одной стороны, и клеток ретикуло-эндотелия—с другой, железистых элементов семенника и его стромы, ганглиозных клеток, глии и сосудистых элементов мозга. Резкие границы наблюдаются в костях (рис. 59).

Чрезвычайная резистентность мезенхимных элементов в окружности раневых каналов имеет важное значение в развитии раневого процесса. Именно эта резистентность, или физиологическая реактивность, тканей и лежит в основе двух следующих один за другим периодов: очищения раневого канала от мертвого субстрата и регенерации раны.

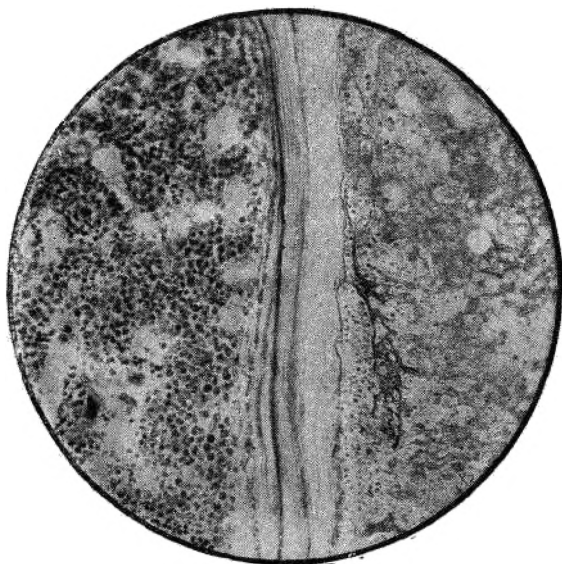


Рис. 59. Резкая граница мертвого и живого (нормального) костного мозга ребра при его огнестрельном ранении, осложнившемся ампием плевры. Костная балка со стороны пораженной части лишена эндоста, изъедена. 9-й день после ранения.

Микрофотограмма. Малое увеличение.

Сохранность мезенхимных клеток в тканях стенок раневого канала позволяет установить принципиальное положение, что источники будущего регенеративного процесса располагаются непосредственно в зоне контузии и что между мертвыми и живыми тканями нет строгой границы. С общебиологической точки зрения в этом же сочетании мертвого и живого заложен самый потенциал регенерации, поскольку фактор некробиоза содержит в себе и стимул к клеточному размножению.

В огнестрельной ране эта регенерация осуществляется, однако, в сложных условиях.

Зона бокового удара

Как указывалось выше, ткани этой зоны не подвергаются прямому действию снаряда; здесь имеет место не прямое действие, заключающееся в сотрясении массы тканей, примыкающих к зоне прямого удара, и в «молекулярном» сотрясении тканей, расположенных еще в большем отдалении от оси канала.

Массивное сотрясение тканей при образовании временной полости раневого канала с огромным диапазоном колебания этих тканей в разных



Рис. 60. Линии заживших микропереломов губчатой кости недалеко от места ранения. На участках переломов располагаются новообразованные костные балки, соединяющие края сложенных перекладин.

Микрофотограмма. Малое увеличение.

каналах и в разных точках последних вызывает неодинаковый эффект. В тканях, богатых паренхимой и водой, и вообще в органах с малым коэффициентом сжатия (мозг, печень, селезенка, кость) будет преобладать эффект разрыва или раскалывания на части, а также явления денатурации, т. е. то, что имеется и в зоне прямой контузии. Вокруг канала возникают многочисленные трещины, уходящие в паренхиму органа, где они могут соединяться. В результате этого ткани разделяются на более или менее изолированные блоки. Так, в губчатой кости эпифизов можно наблюдать возникновение свободных и полусвободных кубов, клиньев, параллелепипедов, складывающихся в своеобразную мозаику (рис. 44). Направление бокового удара часто подтверждается линией переломов трабекул губчатой кости (рис. 60 и 61).

В тканях, более растяжимых и сжимаемых, с запасными складками коллагеновых и эластичных волокон, эффект бокового удара менее значи-

телен или ничтожен. Напряженные и неподатливые структуры, как-то: ретикулиновые волокна, растянутые эластические волокна, подвергаются разрыву. Последнее в значительной мере относится и к кровеносным сосудам, испытывающим, кроме того, гидродинамическое действие снаряда вдоль столба крови; это влечет за собой массивные разрывы эндотелиального слоя интимы и внутренних эластических мембран. Внезапное сдавление группы сосудов и капилляров приводит к массовому разрыву их и к кровотечению (рис. 62—65).

Просвет вены вблизи места ее ранения может оказаться выполненным оторванной, ввorchенной внутрь и скомканной стенкой сосуда

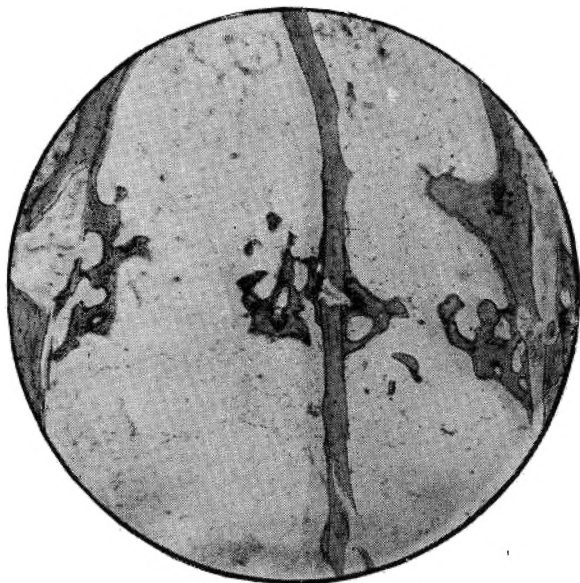


Рис. 61. То же при большом увеличении. Хорошо видны линии переломов и балки новообразованной кости, перекидывающиеся с одного конца отломка на другой.

(рис. 66). На рис. 67 у просвета раневого канала в легком виден остаток разорванного сосуда и в стороне от него надрыв мелкой веточки вследствие бокового удара.

В результате таких надрывов могут образоваться микрогематомы (рис. 68). Иногда вследствие контузии возникают истинные паралитические аневризмы (рис. 69).

В зоне непрямой контузии имеется более или менее значительное нарушение анатомической целостности тканей, иногда полная изоляция тканевых комплексов с более или менее грубыми нарушениями кровоснабжения и с очагами пропитывания кровью (рис. 70). Это пропитывание может захватывать огромные территории, например, целые доли легкого, напоминая гигантский геморрагический инфаркт. Такие пропитывания кровью нецелесообразно обозначать как «травматические пневмонии» или «травматические воспалительные инфильтрации» (В. П. Зельдина). Это не исключает возможности развития вокруг раневого канала настоящих пневмоний, особенно спустя несколько дней после ранения (рис. 71).

Описанные изменения в различных органах имеют неодинаковое значение для течения и исхода ранения. В паренхиматозных органах, особенно чувствительных к лишению кислорода, например, в головном мозгу, наблюдается обширное отмирание тканей, в первую очередь элементов паренхимы. В тканях, менее чувствительных к таким лишениям, нередко сохраняются даже совершенно изолированные комплексы, как это можно видеть, например, в осколках кости и хряща при ранениях эпифизов бедра, ребер (рис. 72 и 73).



Рис. 62. Разрывы ветви легочной артерии яблизь огнестрельного канала через 36 часов после ранения. Тромбоз сосуда. На месте разрывов тромбы, состоящие преимущественно из гиалинизированной массы тромбоцитов. Остальная масса тромба—фибрин, эритроциты.

Фотография с рисунка гистологического препарата. Наблюдение М. В. Свяхухина.

Переживающие ткани, например, костные осколки в легких, могут включаться в систему крово- и лимфообращения окружающих тканей. Об этом говорит наличие крови, угольного пигмента и т. п. в гаверсовых каналах таких осколков.

Переживание изолированных тканевых фрагментов часто сопровождается значительными структурными сдвигами в виде более или менее полной гибели дифференцированных элементов (например, миелоидных элементов в красном костном мозгу) и разрастания клеток мезенхимы (рис. 74). Не приходится, однако, сомневаться в том, что эти переживающие изолированные тканевые комплексы могут при известных условиях играть роль организующих центров, консолидируясь в общем регенерате с окружающими частями.

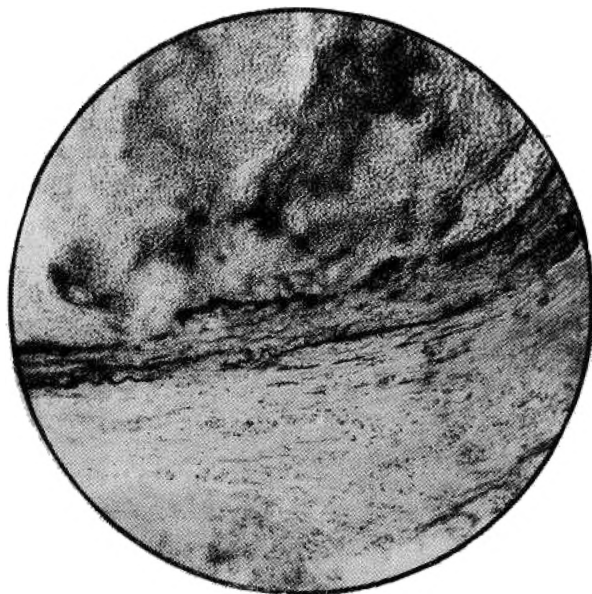


Рис. 63. Надрывы эластических мембран в стенке ветви легочной артерии невядалеке от раневого канала. Тромбоз соответственно месту надрыва. Микрофотограмма. Среднее увеличение. Наблюдение М. В. Святухина.

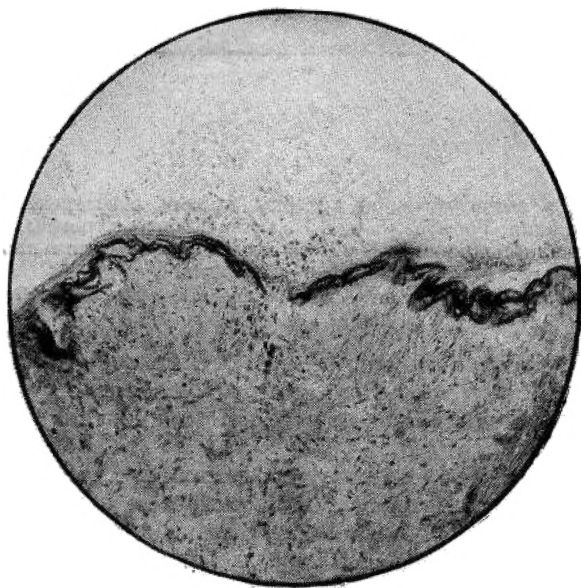


Рис. 64. Тот же случай. Надрыв интимы и эластической мембраны с небольшим кровоизлиянием. Микрофотограмма. Среднее увеличение.

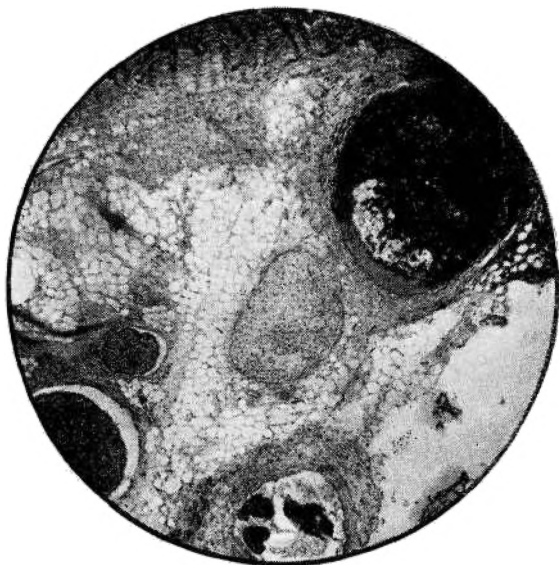


Рис. 65. Повреждение сосудов в крае огнестрельного канала, проходящего через межреберье; поврежденная межреберная артерия, закрытая тромбом; рядом с ней лимфатический сосуд, содержащий большое количество лейкоцитов; ниже растянутая, деформированная межреберная вена со свободными тромбами

Микрофотограмма. Малое увеличение.



Рис. 66. Смятая внутренняя оболочка бедренной вены, сорванная вместе с клапаном и смещенная в просвет сосуда

Микрофотограмма. Малое увеличение.



Рис. 67. Край раневого канала в легком на 9-й день после ранения. Сохранились лишь фрагменты стенки сосуда (окраска эластической ткани). Ниже мелкий сосуд с разрывом стенки вследствие бокового удара. Микрофотограмма. Малое увеличение.



Рис. 68. Край огнестрельного канала в легком на 5-й день после ранения. Разрыв одной из артериол с развитием микрогематомы. Последняя, как и устье артериолы, тромбирована. Микрофотограмма. Малое увеличение. Наблюдение М. В. Святухина.

Чем дальше от оси канала, т. е. от зоны прямой и непрямо́й контузии, тем менее заметными по объему и степени выраженности становятся и анатомические изменения: так первые и большие волны, возникающие от брошенного в воду камня, в дальнейшем своем движении к берегу ослабевают и совсем затухают.

Однако быстрота передачи кинетической энергии от одной частицы ткани к другой остается и по периферии огнестрельной раны достаточной для того, чтобы вызвать эффект физического сотрясения; в противоположность «массивному» сотрясению тканей близ канала, т. е. там, где происходит резкое смещение тканей при образовании временной полости (см. главу I), его можно обозначить «молекулярным».



Рис. 69. Образование истинных паралитических аневризм в стенке вены легкого близ огнестрельного канала в нем. Справа аневризматический мешок прикрыт тромбом, выравнивающим габарит вены. Паралитическая гиперемия капилляров близ другой аневризмы. 10-й день после ранения.

Микрофотограмма. Малое увеличение.

Сущность изменений в зоне молекулярного сотрясения еще не может быть изложена достаточно подробно. Однако очевидно, что эти изменения первоначально носят чисто функциональный характер и сводятся к более или менее тяжелым расстройствам кровообращения, а косвенно и питания тканей. Для этой зоны совершенно нехарактерны такие нарушения анатомической целостности тканей, которые возникают в непосредственной близости от канала в момент ранения.

Анатомические изменения в зоне молекулярного сотрясения (кровоизлияния, некрозы) появляются всегда после некоторого «скрытого» периода, нередко спустя многие часы и даже дни после ранения. Это не означает, что такой период полностью скрыт от глаза морфолога; уже вскоре после ранения можно видеть нарастающую гиперемия тканей—то диффузную, то перемежающуюся с полями запустевания капиллярной сети.

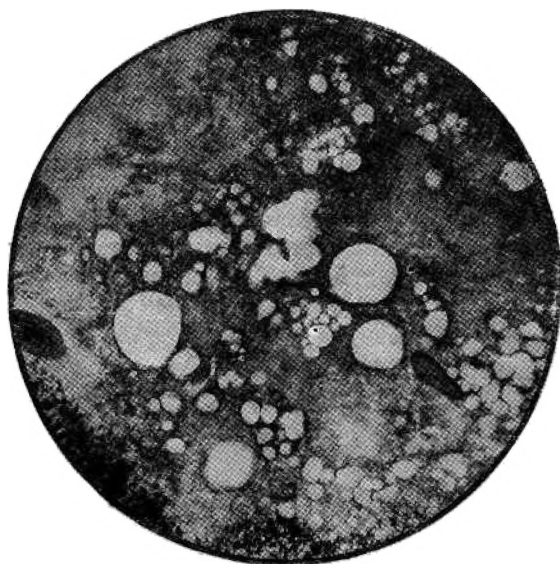


Рис. 70. Геморрагический инфаркт головки бедра при огнестрельном переломе шейки. Распад жирового костного мозга с образованием крупных жировых капель. Резекция на 16-й день после ранения.

Микрофотограмма. Малое увеличение. Наблюдение С. Г. Руносуева

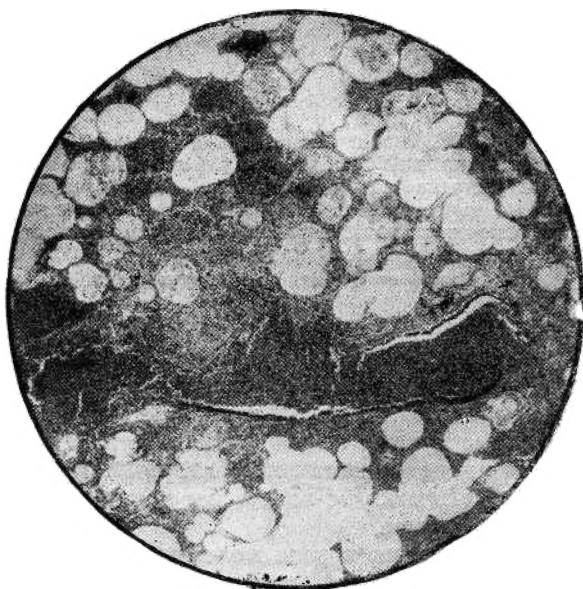


Рис. 71. Очаг бронхопневмонии близ раневого канала на 5-й день после ранения легкого.

Микрофотограмма. Малое увеличение. Наблюдение М. В. Святухина.



Рис. 72. Внедрение кусочка суставного хряща вглубь эпифиза. «Насильственные структуры» окружающих хрящ сосудов. Признаки омертвения хряща отсутствуют.

Микрофотограмма. Малое увеличение.

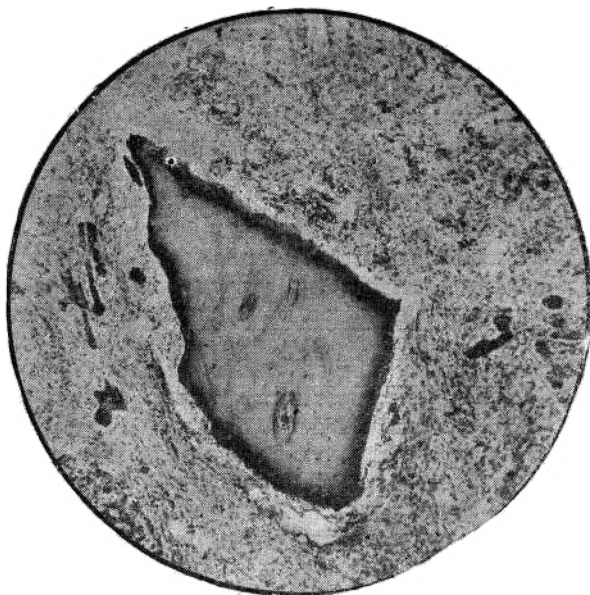


Рис. 73. Заживление огнестрельного канала в печени первичным натяжением с «вживанием» костного осколка. Вокруг осколка зона отека. В разросшейся соединительной ткани регенерация паренхимы печени с формированием «желчных ходов». Смерть на 21-й день после гаусния.

Микрофотограмма. Малое увеличение.

Расширение сосудов вскоре достигает значительных пределов, свидетельствующих о глубоких и прогрессирующих нарушениях гемодинамики в описываемой зоне поражения. В известной мере такая гиперемия могла бы быть приписана коллатеральным явлениям в связи с механическим нарушением кровообращения в зонах прямой и не прямой контузии. Однако наблюдения в случаях чистых коммоций (без ранения), например, головного мозга, говорят о том, что морфологическим выражением этих коммоций также обычно являются расстройства кровообращения типа гиперемии, стазов, кровоизлияний и т. п.

Характерно, что вокруг резко расширенных сосудов путем диапедеза возникают точечные и более крупные кровоизлияния. Часто такие кровоизлияния сплошь усеивают зону молекулярного сотрясения, превращая ее в зону апоплексии.

Чем богаче водой ткань органа, тем больше бывает кровоизлияний и тем шире самая зона молекулярного сотрясения. Таковы, в частности, изменения вокруг огнестрельных каналов головного мозга. В первые часы и даже в первые сутки после ранения в зоне молекулярного сотрясения еще нет кровоизлияний; они возникают спустя какой-то отрезок времени, например, через 1—2 дня. Это следует понимать таким образом, что проницаемость стенок сосудов, необходимая для осуществления диапедеза, возникает не вследствие прямого раздражения вазомоторного аппарата в момент травмы (это порождает скорее спазм и анемию), а лишь исподволь, как некоторое звено в сложной цепи рефлекторных явлений, не поддающихся пока морфологическому анализу. Можно с известной вероятностью предполагать, что расстройства кровообращения, возникающие после огнестрельного ранения, представляют собой отражение различных степеней вазомоторных нарушений типа стаза, а также пре- и постстатических состояний.

В зоне молекулярного сотрясения наблюдается закономерная смена и смешение этих состояний. Вслед за сотрясением тканей возникает, повидимому, скоропреходящий спазм сосудов зоны, в основе которого лежит сосудосуживающий механизм. Это, с одной стороны, ведет к анемизации тканей, а с другой стороны, предостерегает возможность кровотечения; поэтому последние и не возникают вслед за ранением, если это не прямой разрыв сосуда. Спустя известный промежуток времени, который не поддается точному определению, но может охватывать несколько часов и даже несколько дней, спазм разрешается и сменяется паретическим состоянием сосудистой стенки, вызывающим то стаз, то состояние, близкое к нему. Самый стаз, как известно, не сопровождается кровоизлияниями, но, с другой стороны, при стазе происходит интенсивная отдача кровью жидкой части, которая, как и частично отщепляющийся гемоглобин, диффундирует в периваскулярные пространства и в вещество органа, пропитывая его. Ацидотические сдвиги и повышение гидрофильности тканей, возникшие в фазе анемии, способствуют такому пропитыванию. Наибольшую опасность в смысле возможности кровотечения представляют пре- и постстатические состояния, когда по как бы парализованной сосудистой сети медленно передвигаются массы крови и когда в силу нарушения питания тканей и сосудистых стенок такое кровообращение приводит к диапедезу и развитию точечных и кольцевых кровоизлияний. Коллатеральный приток масс крови еще более способствует этому.

Так или иначе расстройства кровообращения и кровоизлияния, возникающие в изучаемой зоне, никакого отношения к воспалению не имеют; поэтому встречавшиеся в литературе обозначения соответствующих

картин как «геморрагический травматический энцефалит» или «миэлит», «травматическая пневмония» неправильны по существу.

Расстройства питания, возникающие в зоне молекулярного сотрясения, выражаются в атрофических и дегенеративно-некробиотических изменениях тканей. Эти изменения тем интенсивнее, чем более дифференцированы в функциональном отношении соответствующие ткани, в частности, чем ограниченнее их способность переносить гипоксические состояния, неизбежно возникающие в зоне бокового удара.

Известно, например, что дистрофические и некробиотические изменения нервных клеток коры мозга и базальных ганглиев после более чем пятиминутной аноксии становятся необратимыми. Несколько более резистентны вегетативные центры дыхания и кровообращения.

Общий объем зоны молекулярного сотрясения сильно колеблется: он может охватывать от нескольких миллиметров по окружности канала до нескольких сантиметров. Ближе к входному отверстию, например, при ранениях мозга, эта зона бывает шире, чем у выхода или в конце слепого канала, где целый ряд характерных для этой зоны явлений, как, например, кровоизлияния, может полностью отсутствовать. Это объясняется тем, что живая сила снаряда, имеющая столь важное значение для интенсивности бокового удара, постепенно уменьшается по мере продвижения снаряда в тканях. Если живая сила снаряда ослабевает незначительно, то объем и глубина зоны молекулярного сотрясения могут быть одинаковыми в разных частях канала.

Зона молекулярного сотрясения может быть далеко за пределами органов, подвергшихся ранению. Так, при проникающем ранении живота без повреждения внутренних органов иногда в стенке желудка или кишки, хотя снаряд прошел около них и не вызвал никаких ранений, развиваются кровоизлияния, некрозы, перфорации и т. п. Н. И. Пирогов первый описал аналогичные явления со стороны спинного мозга. Ему же принадлежит и принципиальное соображение о том, что «травматический паралич может быть от одного лишь сотрясения тканей».

Встречаются случаи, когда явления поперечного паралича и полного размягчения спинного мозга возникают при ранениях, не только не касавшихся твердой оболочки, но и вообще не проникавших в канал позвоночника.

Дистрофические и некробиотические процессы, возникающие в зоне молекулярного сотрясения, имеют очень большое значение еще и потому, что они сами по себе создают как бы резервы мертвых тканей, тем самым увеличивая общую площадь омертвления по ходу раневого канала и в значительном отдалении от него. «Резервы» мертвых или дистрофических тканей могут усиливать нагноительные процессы, а также способствовать переходу этих процессов на другие органы и в другие полости.

В частности, именно таким путем могут возникать комбинированные двухполостные процессы, когда, например, ранение грудной клетки с каналом над диафрагмой сопровождается ограниченным некрозом последней соответственно зоне сотрясения. Последовательно возникающая перфорация диафрагмы приводит к перитониту. Органы с гладкой мускулатурой (желудок, кишечник, мочевой пузырь) особенно чувствительны к такого рода воздействиям.

Большое значение в качестве проводников нагноения имеют некротические и дистрофические процессы в глубине стенок костных раневых каналов, а также при ранениях печени, головного мозга и других органов, когда наблюдаются значительные участки омертвления, развивающегося



Рис 74 Проплиферация регулярных клеток жирового костного мозга изолированного, частично омертвевшего костного осколка головки бедра. Мезенхимные элементы полностью отсутствуют. Резекция на 16-й день после ранения

Микрофотограмма. Малое увеличение.



Рис. 75. Трещина в кости с дистрофическими жировыми кистами вокруг нее («резервы нагноения»). Ампутация.

Микрофотограмма. Малое увеличение.

как пристеночно, в порядке контузии, так и в отдалении от канала, в порядке коммоции.

Проводниками нагноения могут быть также трещины в костях и расщелины в паренхиматозных органах, поскольку в краях этих щелей всегда возникают дополнительные участки омертвения (рис. 75).

Инфаркты в стенке раневого канала

В некоторых органах, как-то: печень, почки, селезенка, яички, легкие, в окружности раневого канала иногда возникают типичные инфаркты. Реже встречаются инфаркты в желудочно-кишечном тракте, в костях, например, в головке бедра, в мышцах скелета (рис. 76—80).

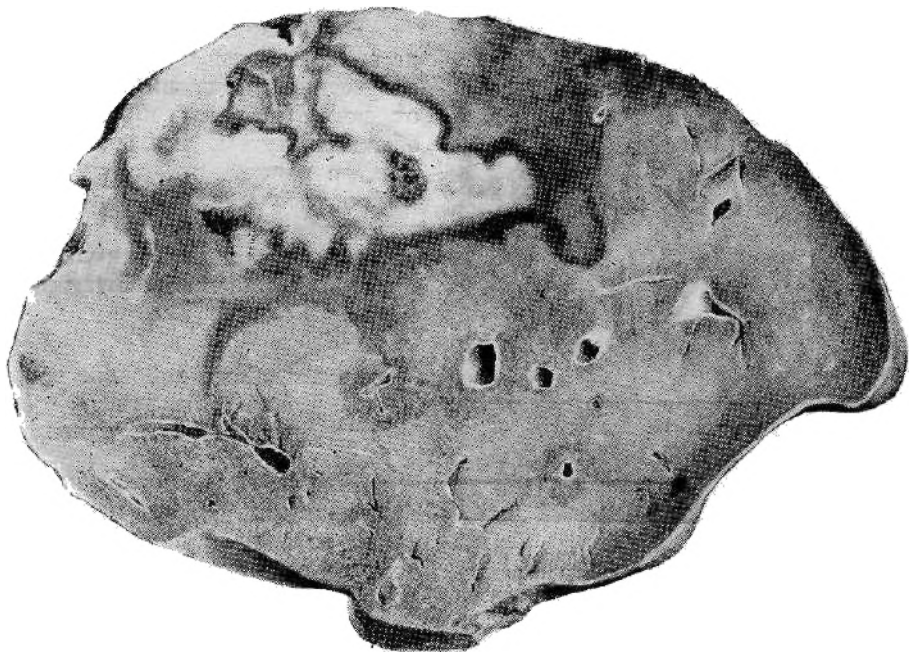


Рис. 76. Обширный некроз правой доли печени при грудобрюшном ранении (с повреждением передне-нижнего края правого легкого, хряща VI ребра, купола диафрагмы и касательным ранением печени). Смерть на 23-й день после ранения от острого кровотечения из области некроза печени вследствие надрыва капсулы.

Рисунок с макропрепарата.

Чаще всего инфаркты бывают ишемические, что и понятно, поскольку редуцированное кровообращение в ране, разрывы питающих сосудов, как равно и остроспастические состояния стенок сосудов в связи с травмой, не создают условий для развития геморрагического инфаркта.

От инфарктов следует отличать участки кровоизлияний и пропитывания кровью, часто возникающие в зоне бокового удара. В этих случаях ведущим моментом является кровоизлияние (путем разрыва или диапедеза), вслед за которым может возникнуть и некротизация ткани, что, впрочем, отнюдь не обязательно.

Инфаркты располагаются или в зоне бокового удара, или несколько обособленно, в тканях, лежащих за пределами этой зоны.

Механизм развития инфарктов чаще всего сводится к разрушению питающей артерии или целой ести сосудов. Можно допустить также иной механизм, не исключаяющий предыдущего и заключающийся в длительном рефлекторном спазме или в параличе сосудов зоны ранения. Такие спастические состояния могут не только возникать, длительно суще-

ствовать, но и рецидивировать вследствие дополнительных раздражений. В пользу того же механизма говорят и контралатеральные инфаркты, обнаруживаемые, например, в левой почке при ранении правой (рис. 81).

В нагнаивающихся ранах обычно нагнаиваются и инфаркты. При отсутствии нагноения или вдали от него инфаркты организуются обычным путем. Нередко, например, в печени, инфаркты, будучи инкапсулированными, продолжают годами сохранять структуру органа (дольки, трабекулы), как будто бы он был обработан фиксатором.

Местное и общее действие травмы на организм при огнестрельном ранении

Еще Н. И. Пирогов указывал, что «травма поражает целый организм гораздо больше и глубже, чем это себе представляют», и что раненый становится восприимчивее к различного рода страданиям. Эта восприимчивость еще более усиливается с ослаблением организма. Широко известно, как дей-

Рис. 77. Инфаркт головки бедра, располагающийся вокруг места прикрепления круглой связки. 74-й день после осколочного ранения верхней трети бедра. Гнойный коксит. Флегмона бедра. Истощение.

Фотография с макропрепарата.

ствует состояние нервной системы на течение раневого процесса, как различна цифра смертности раненых у побежденных и победителей (Н. И. Пирогов).

Как показали эксперименты, у животных также часто в связи с той или иной оперативной травмой могут возникать сложные патологические процессы, нередко заканчивающиеся смертью. Так, И. П. Павлов в своих опытах, несмотря на тщательно продуманный с физиологической стороны характер самих операций, не имея никакого «намерения производить болезни», тем не менее отмечал эти болезни в большом количестве (водянка, восходящие параличи и т. д.).

Н. И. Пирогов подчеркивал не только общее действие травмы на организм, но и местное регионарное действие. Так, он писал о «местном ступоре» тканей в окружности раны. В различных вариациях об этом писали затем многие авторы. Так, Труста писал о местном шоке в каждой

ране. Лериш (Leriche) и Поликар (Policard) отмечали длительный «вазомоторный травматизм», своеобразную неуравновешенность, приводящую к различным трофическим расстройствам, например, в виде атрофии

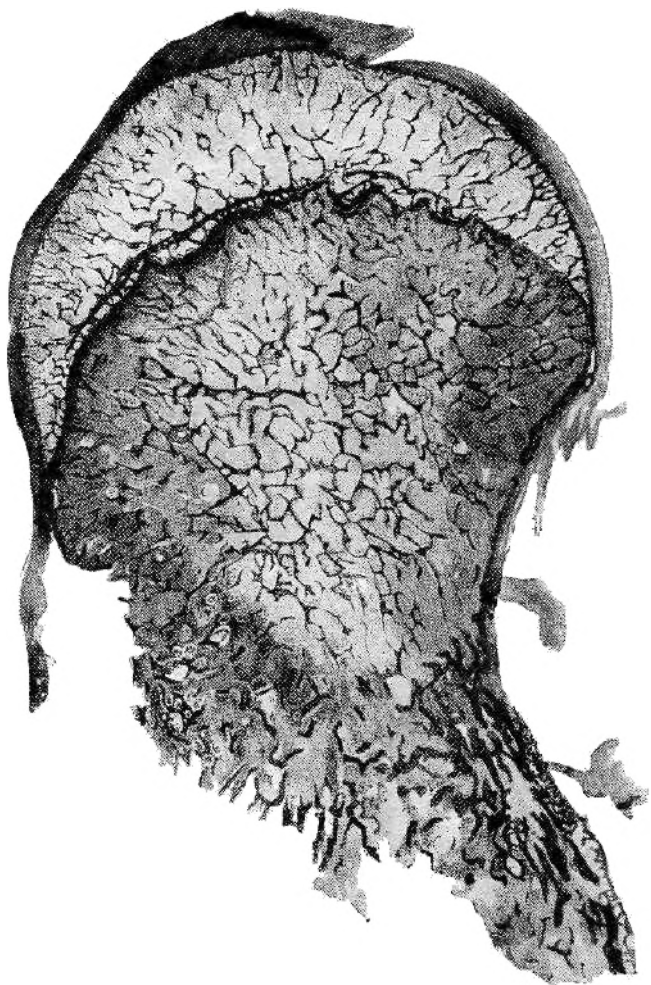


Рис. 78. Сквозное осколочное ранение правого тазобедренного сустава с раздроблением большого вертела. Неправильная линия перелома шейки бедра. По ходу ее, на 0,5—1 см вглубь, отмечаются поля некроза и гнойного пропитывания. Рассасывание компактного слоя медиального края шейки с нагноением. Центральная часть метафиза (светлая) сплошь некротизирована. В периферической части деятельный костный мозг. Ткань эпифиза и суставного хряща без изменений. Подвертельная резекция на 22-й день после ранения. Выздоровление.

Рисунок с гисто-топографического препарата. Наблюдение С. Г. Рукосуева.

тканей в области ран, особенно со стороны мышц, суставов, суставных зон, костей. К числу патологических нервнорефлекторных актов, протекающих при самом тесном участии спинного мозга, надо отнести атрофические изменения мышц при повреждении соответствующих суставных зон.

Именно зону вазомоторных расстройств, расположенную за зоной некроза, следует рассматривать как наиболее опасную в смысле возможности осложнения огнестрельных ран, особенно анаэробной гангрой.

Необходимо различать физические и физиологические предпосылки травматического эффекта.

Физические предпосылки выражаются в сотрясении тканей, которое было описано выше как одна из наиболее важных сторон раневой баллистики. Значимость этого фактора предвидел Н. И. Пирогов,

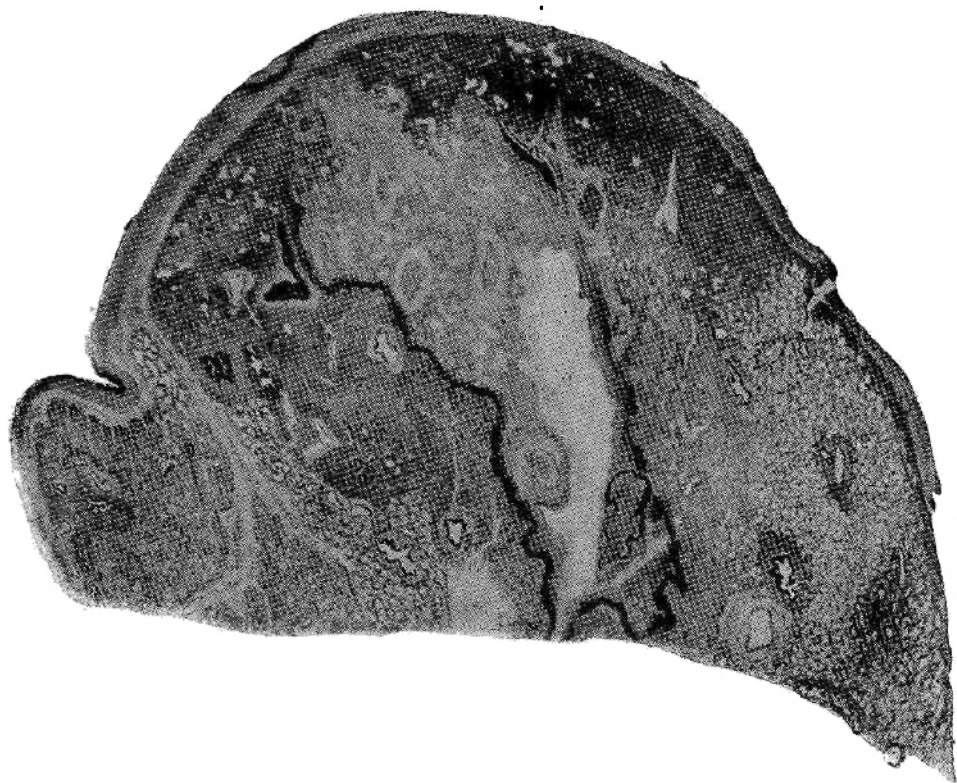


Рис. 79. Ишемический инфаркт вокруг огнестрельного канала в легком на 10-й день после ранения осколком. В зоне инфаркта несколько омертвевших сосудов и бронхов. Вокруг инфаркта широкая зона воспалительных явлений с нагноением.

Рисунок с гисто-топографического препарата.

указывавший, что молекулярные колебания сотрясенных органических тканей значительно влияют на различные патологические процессы.

Физической травмой является и прямая контузия тканей, когда, например, снаряд пронизывает мышцу или натягивает впереди себя нерв, будучи на излете. В замкнутых пространствах черепа, позвоночника эта травма бывает особенно велика, приводя иногда к «травматическим заболеваниям» всего органа или целой системы.

Однако с физической стороны травмирующий фактор может и не быть одномоментным; так, например, наблюдается более или менее длительное травмирующее влияние металлических или костных осколков,

остающихся в ране. Несомненно, что иногда значительная часть функционально-травматических расстройств бывает связана именно с наличием в тканях механических раздражителей.

Физиологические предпосылки травмы многообразны; колеблется и самый объем функционально-травматических расстройств, их длительность и клиническое значение. Эти колебания понятны, поскольку травмируются различные ткани и притом различно (слабо, сильно, одновременно, длительно и т. п.).

В основе функционально-травматических расстройств лежат главным образом перво-сосудистые и трофические факторы.



Рис. 80. Край ишемического инфаркта яичка при огнестрельном ранении. По периферии инфаркта явления склероза и атрофии. Смерть на 24-й день после ранения.

Микрофотограмма. Малое увеличение.

Ведущее значение в механизме этих расстройств имеет нервная система, вся сумма раздражений периферических рецепторов и интерорецепторов, оказавшихся в поле травмы.

Однако нет оснований думать, что функциональный эффект травмы всегда бывает связан с величиной или количеством анатомически поврежденных нервов и что он может быть сведен к представлениям о нарушении целостности нервов (рис. 82 и 83). Скорее, наоборот, функционально-травматический эффект может быть тем богаче по своему содержанию, чем больше в травмированной нервной сети элементов, способных проводить раздражение или реагировать на него.

Самые сигналы возникающих расстройств могут быть местными, регионарными, отдаленными и общими, в зависимости от того, в какой мере представлен «центральный компонент» травмы (П. К. Анохин).

Несомненно, что между чисто местными «шоковыми» состояниями и между классическим «общим ступором» тела (Н. И. Пирогов), т. е. травматическим шоком, существует много промежуточных состояний, пестрота клинико-физиологических особенностей которых будет отражать все многообразие рефлекторных актов. В одних случаях это будет извращенное повышение функции, в других — ее выпадение. И то, и другое может быть зональным, органичным, генерализованным, в зависимости от участия или

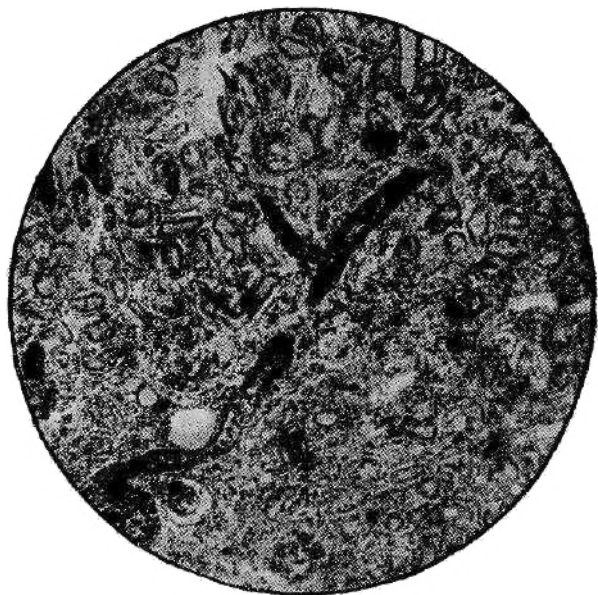


Рис. 81. Артериоло nekроз почки (с инфарктами) при множественных травматических повреждениях скелета, органов брюшной и грудной полости. Травмы получены при прыжке из движущегося поезда. Надрыв левой почки, инфаркт верхней половины правой почки, откуда взят препарат. Раненый жил после травмы 3 дня.

Микрофотограмма. Малое увеличение.

степени повреждения периферических нервов, синаптических аппаратов, ганглиозных клеток спинного мозга, центральных ганглиев, в частности, зрительных бугров, вегетативной нервной системы и т. д.

Как писал И. П. Павлов, раздражение, возникшее в определенном месте, вызывает в округе и на своем месте тормозной процесс, пункт концентрации раздражения на большем или меньшем протяжении окружается процессами торможения. Это и было обозначено И. П. Павловым как явление отрицательной индукции.

Являясь по существу своему физиологическими, приспособительными, эти тормозные процессы на известной их высоте становятся факторами большого патологического значения. Это и будут так называемые «запредельные торможения». Они возникают, по указаниям И. П. Павлова, в тех случаях, когда условные раздражители физически очень сильны, т. е. правило прямой связи величины эффекта этих раздражителей и физи-

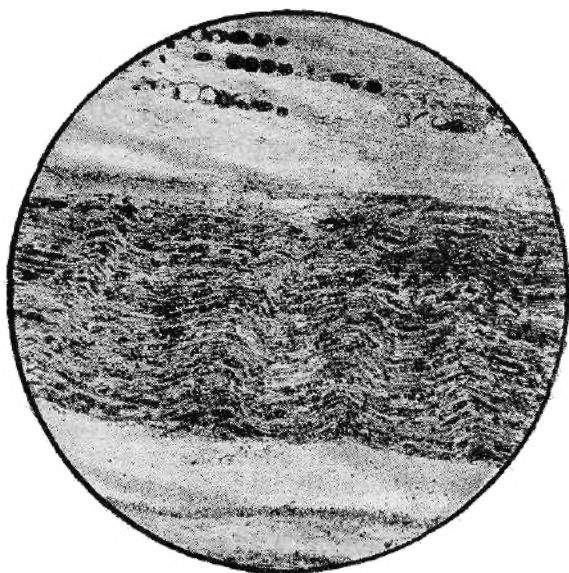


Рис. 82. Жировая декомпозиция волокон седалищного нерва на 37-й день после огнестрельного ранения.

Микрофотограмма. Малое увеличение.
Окраска суданом III.

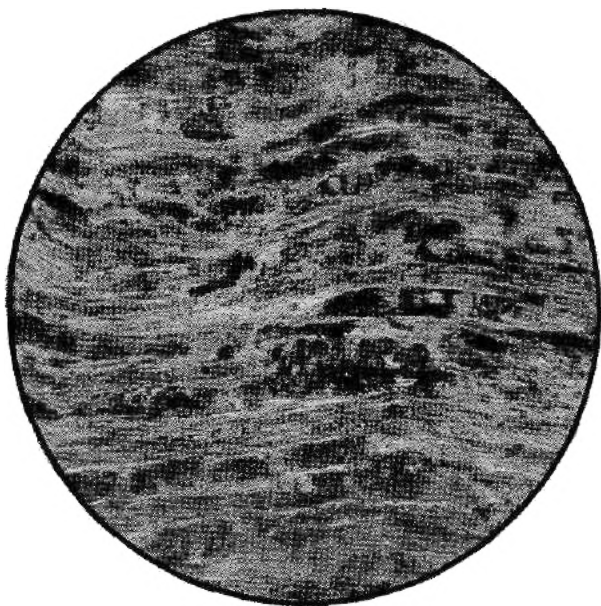


Рис. 83. То же.
Большое увеличение.

ческой интенсивности их нарушается. И. П. Павлов подчеркивает также значение при этих состояниях исходного состояния организма. Так, у истощенных животных «положительный условный раздражитель стремительно переходил в тормозной».

Для физиологического анализа местных воздействий травмы и ее исходов очень важно учитывать и то указание И. П. Павлова, что «запредельные торможения» имеют свои аналоги не только в высших отделах центральной нервной системы, в коре, подкорке, но и в низших ее отделах, в частности, в спинном мозгу, где они, как указывает И. П. Павлов, обнаруживаются сразу, будучи готовыми, «стереотипными»¹. Весьма вероятно, что так и следует понимать патогенез анаэробной гангрены, когда в более или менее значительной зоне тканей, окружающих раневой канал, запредельное торможение обычных приспособительных актов (травматического отека тканей, демаркационных воспалительных реакций вокруг поля деструкции и т. п.), развертывающееся на ряд часов или дней, является истинной причиной бурных анаэробных или гнилостных процессов, быстро выходящих за пределы зоны ранения в силу именно отсутствия (торможения) нормальных отрадательных физиологических актов.

К числу классических неврогенных проявлений травмы относятся: травматический шок, каузалгический синдром (повышение или «утрирование» функций), различные формы анестезии, параличи, в том числе и «парадоксальные», т. е. не соответствующие месту травмы, что может быть связано с «естественной неравноценностью» или с различной «функциональной ранимостью» тех или иных проводящих систем и нервов.

В связи со «сверхмаксимальным возбуждением» (И. П. Павлов) чувствительных нервов в них часто возникают деструктивные изменения, особенно в синаптическом аппарате моторных клеток спинного мозга. Это ведет к изоляции моторного нейрона от всех приходящих к нему возбуждений (П. К. Анохин) или же к изменениям в самих клетках, что будет сопровождаться и типичной валлеровской дегенерацией (Б. С. Дойников).

Интересно, что при огнестрельном ранении нерва высота и степень дегенерации его центрального отрезка оказываются значительно больше, чем при обычной перерезке нерва (Б. С. Дойников). Это является лишним доказательством особой «функциональной» эффективности именно фактора травмы, а не только самого ранения нерва.

Картина наблюдаемых при этом нарушений крайне разнообразна: атрофии, отеки, контрактуры, анкилозы, трофические язвы и т. п.

О большом разнообразии нарушения «сосудисто-вегетативных функций» в симптоматологии ранений периферических нервов говорит Н. И. Гращенков. Он указывает, что эти нарушения зависят «не столько от апатического характера поражения нерва, сколько от сопутствующих травме состояний», возникающих на месте травмы.

Нарушения симпатической иннервации лежат в основе атонии мочевого пузыря с последующим развитием циститов и цисто-пиелонефритов. Ранения при этом могут быть разнообразными по локализации.

Особенно часто поражение мочевыводящей системы наблюдается, как известно, при ранениях спинного мозга.

Исследования А. М. Вихерта показали, что поражение мочевыводящей системы (пузыря, мочеточников) возникает в первые же часы после ранения спинного мозга и выражается в паралитической гиперемии,

¹ И. П. Павлов, Полное собрание трудов, т. III, 1949, стр. 224—225.

стазах, кровоизлияниях, некрозах, после чего следует развитие воспалительных процессов, резкий микробизм тканей, их распад и т. д. Эти исследования показали, что не та или иная инфекция, а именно перво-рефлекторные и трофические расстройства в тканях являются первичными. Практика и успех ранних операций типа надлобкового сечения мочевого пузыря также говорят о значении нарушения физиологических процессов, лежащих в основе страдания: в результате свободного оттока и прекращения давления мочи на неполноценные стенки мочевыводящего тракта последние предохраняются от некротизации, несмотря на открытый доступ микрофлоры в этот тракт в связи с операцией.

Классическим проявлением травмы спинного мозга является полный перерыв его проводимости при отсутствии каких-либо морфологических нарушений («шок спинного мозга»). Об этом неоднократно писал Н. И. Пирогов. Это подчеркивает и Н. С. Четвериков. Он же указывает на возможность развития парезов, параличей кишечника с явлениями непроходимости и «острого живота».

Спинномозговые ранения могут порождать трофические изменения и язвы в желчном пузыре.

Таков, повидимому, случай, описанный А. М. Вахуркиной, в котором имелось ранение спинного мозга на уровне VI грудного позвонка и восходящий гнойный менингит. Смерть наступила на 12-й день после ранения от перитонита, последовавшего за перфорацией язв желчного пузыря; язвы развивались на основе множественных очагов некроза, повидимому, трофического характера.

Аналогичен случай, в котором имело место ранение поясничной части спинного мозга, менингит, некрозы желчного пузыря; смерть наступила от перитонита.

К числу более редких нервно-травматических рефлекторных синдромов относятся такие, как атрофия яичка при ранении коленного сустава, гипертрофия грудной железы при ранении ладони и т. п.

Наиболее быстро в общую цепь рефлекторных расстройств включаются скелетные мышцы (рис. 84) и весь комплекс тканей, окружающих суставы (при их ранении). Возможно, что особые нервные аппараты суставных зон являются здесь рецепторами соответствующих раздражений (рис. 85). Несомненно, что именно нервные, а не васкулярные расстройства создают этот эффект. Еще Н. И. Пирогов отметил, что «при нарушении целостности одной мышцы воля теряет свою силу и на целую группу». Неработающие же мышцы атрофируются, причем глубокая атрофия практически может оказаться необратимой.

В результате сотрясения тканей, по мнению Дитриха, могут возникнуть острые язвы желудка. В отношении повреждений центральной нервной системы это, впрочем, давно доказано экспериментами Н. Н. Бурденко и Б. Н. Могильницкого. Трудно еще, однако, утверждать, что язвы желудка, возникающие в условиях травмы, являются именно началом обычной язвенной болезни.

В связи с травмой нервно-психической сферы, в связи с возникающими при этом расстройствами кровообращения, а также в связи с постельным режимом у всех раненых наблюдаются нарушения основного обмена, так называемая катаболическая реакция организма с резко отрицательным азотистым балансом.

Установлено, что никакое усиленное питание не позволяет избежать отрицательного азотистого баланса, наступающего после травмы; при этом подчеркивается, что потери азота, фосфора и серы в основном идут за счет распада белков мышц раненого.



Рис. 84. Атрофические изменения мускулатуры грудной клетки в области ранения на 120-й день после огнестрельного ранения.

Микрофотограмма. Малое увеличение.



Рис. 85. Своеобразный концевой нервный аппарат, обнаруженный в глубине подколенной ямки.

Микрофотограмма. Среднее увеличение.

В течение первых 10 дней после огнестрельной травмы бедра отрицательный баланс может достигать 8,0% всех белков тела, что в 3—4 раза превышает весь наличный состав белков печени.

Фаза отрицательного азотистого баланса охватывает до 36 дней, а общая потеря белка может достигать 15,0% всего веса тела. Возникающая при этом гипопротейемия указывает на истощение белковых резервов организма раненого, что может изменять как течение местных реактивных процессов, так и общие иммунологические свойства организма.

Катаболическая реакция резко колеблется, по в общем пропорциональна тяжести огнестрельного ранения или операции; так, после аппендэктомии эта реакция длится всего лишь 12 дней, а после ожогов, перелома бедра достигает 40 дней и более.

Катаболическая реакция не является результатом только травматического воздействия. Сам фактор иммобилизации тела вызывает значительные потери азота. Эти потери становятся наибольшими на 3-й неделе иммобилизации.

Механизм развития катаболической реакции и клиническая оценка ее еще не вполне ясны. Речь идет, повидимому, о мобилизации азота (аминокислот), необходимого для регенерации, причем мобилизуется лишь «запасный белок», временно не вовлекаемый в процессы жизнедеятельности тканей. Поэтому, быть может, при травме у истощенных, т. е. не имеющих такого запаса белков, катаболическая реакция и развивается.

Существуют предположения об усиленном выделении после травмы кортина (кортикостерона), который подавляет синтез аминокислот. Не утилизируемые организмом аминокислоты дезаминируются, увеличивая содержание азота в моче.

Значительная часть возникающих в связи с травмой функциональных и морфологических нарушений бывает связана с расстройствами кровоснабжения. Это и есть второй компонент функционального понятия синдрома травмы. При этом речь идет не об анатомических нарушениях в кровоснабжении, которые в той или иной мере наблюдаются во всякой ране и сами по себе иногда принимают угрожающий характер. В основе функционально-травматических нарушений кровоснабжения лежит более или менее длительный артериальный спазм или ступор, распространяющийся к периферии от места ранения то на короткие, то на длинные дистанции, а иногда охватывающий симметрично и противоположную здоровую сторону. Такой спазм может тянуться часами, днями и неделями.

Механизм травматического артериального спазма еще не вполне изучен. Несомненно, что он может осуществляться как автономным сокращением гладких волокон, укорачивающихся при этом до $\frac{1}{4}$ первоначальной длины, так и через интраваскулярные нервные приборы с аналогичным эффектом. Такое спастическое состояние сосудов может продолжаться и при значительной гипоксии окружающих тканей, даже тогда, когда ткани кругом находятся в состоянии некролиза.

В числе механизмов сокращения сосудистых стенок имеет значение повреждение эластических мембран, внешне часто незаметное (рис. 63 и 64). Такое повреждение немедленно влечет за собой удлинение сосуда, на что гладкая мускулатура (так же как и на попытку растянуть сосуд изнутри) отвечает спастическим сокращением.

Этот же механизм является одной из причин спонтанной остановки кровотечения.

Выяснено, что для сокращения сосуда необязательно наличие механического повреждения его стенки. Сильное сокращение, продолжающееся до 24 часов, возникает и тогда, когда снаряд проходит вблизи сосуда. Особенной длительностью отличаются спастические сокращения сосудов при костных переломах, в частности, при оскольчатых переломах нижнего эпифиза бедра, большеберцовой кости и т. п.

Чисто мышечные механизмы сокращения артерий являются, повидимому, и наиболее короткими в отношении протяженности самого спазма, не говоря уже о том, что самое существование таких механизмов в условиях огнестрельного ранения более чем сомнительно. Нервно-мышечные сокращения относятся не только к наиболее длительным, но и к наиболее генерализованным в смысле протяженности спазма. Практически, следовательно, нервно-рефлекторный механизм артериального спазма имеет ведущее значение в возникновении функционально-сосудистых расстройств при огнестрельной травме.

На соответствующие капиллярные сети нервно-васкулярный рефлекс прямым образом не распространяется, и изменения их бывают иными. Чаще всего речь идет о состоянии стаза или о престагической гиперемии капилляров, в равной мере свидетельствующих о расстройствах кровообращения в тканях и о явлениях гипоксии в них. Одним из существенно важных последствий этих нарушений является повышение проницаемости капиллярных систем соответствующей области и развитие травматического отека.

Нервно-сосудистая реакция на травму часто носит не столько местный или регионарный, сколько общий характер. Так, Г. П. Шульцев у значительного количества раненых при отсутствии у них большой потери крови обнаружил повышение кровяного давления, продолжавшееся 12—24 часа. Однако тот же автор нередко наблюдал гипертензию у здоровых солдат, находившихся в окопах, как равно и в случаях шока.

Трудно переоценить значение травматических расстройств кровообращения: течение раневого процесса и его последствия в значительной мере связаны с этими расстройствами.

Особенно велико значение факторов травмы в органах, замкнутых в плотные анатомические образования. Вот почему огнестрельные ранения головного и спинного мозга неизбежно сочетаются с расстройством функции мозга в целом, т. е. с «травматической энцефалопатией» (П. Е. Снесарев). Л. И. Смирнов обозначает это явление как «травматическую болезнь головного мозга». В некоторых случаях смерть на поле боя при черепных ранениях связана, повидимому, не просто с анатомическим повреждением (ранением) жизненно важных ганглиозных образований или центров, а именно с общим коммоционным действием снаряда, т. е. с какой-то суммой одновременно возникших функционально-травматических расстройств в полости черепа и в головном мозгу как целостном образовании. Именно этими общими расстройствами, т. е. независимо от локализации раневого канала в мозгу, объясняется большая частота нарушений слуха, вестибулярной функции, механизма дыхания и т. п.

Такое же действие огнестрельной травмы на целый орган или систему нередко имеет место при ранении мочевых органов, например, почек. При ранении какого-либо полюса почки в различных участках ее паренхимы и в стенках лоханок часто наблюдаются воспалительные инфильтраты, склерозы, кровоизлияния (рис. 86). Проявление такого же действия представляют собой парезы мочевого пузыря при ранении его или уретры (парезы мышц и мышечных групп). Резко уплощенный, как

бы «поваленный», вид эпителия стволового бронха, возникающий при ранении корня легкого, косвенно свидетельствует о полной потере им обычного тургора, что следует отнести, повидимому, и к глубжележащим тканям.

Как местными, так и отдаленными последствиями этих расстройств могут быть инфаркты почек, печени, спинного мозга, селезенки, поперечно-полосатых мышц с последующей ишемической контрактурой и т. п. Того же происхождения и множественные, массивные инфаркты почек, возникающие после повреждения любых органов брюшной полости.

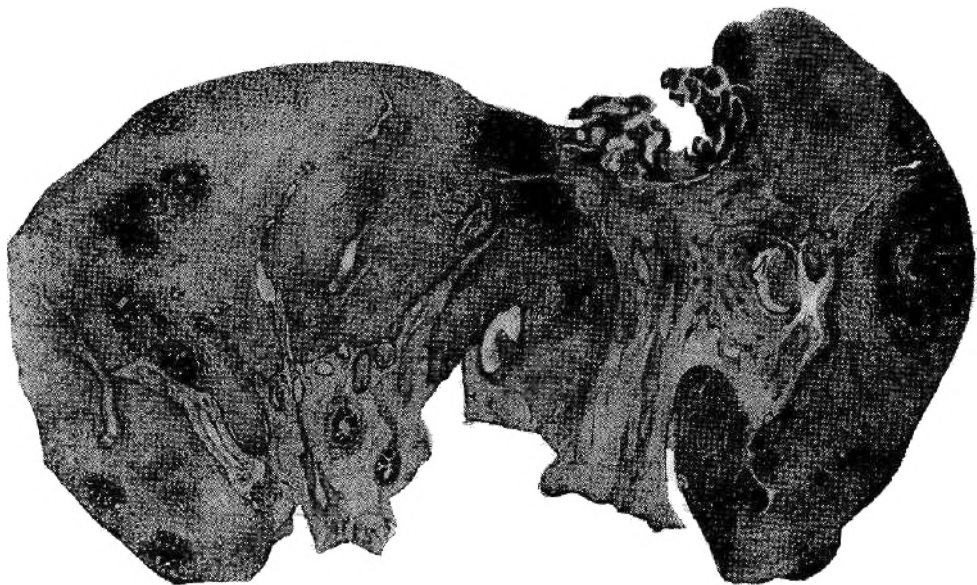


Рис. 86. Абсцесс левой почки после ее огнестрельного ранения. Склероз и гнездовые воспалительные инфильтраты как по ходу раневого канала, так и во всей паренхиме и в слизистой лоханок. Артерия, идущая от ворот почки к абсцессу, закрыта гнойно расплавленным тромбом. Нефрэктомия на 174-й день после ранения.

Рисунок с гистотопографического препарата.

Теоретически допустимо, что вазоспастические процессы с более или менее длительным уменьшением циркуляции крови в жизненно важных органах (почки, мозг и т. п.) могут последовательно приводить к апоكсии соответствующих тканей и к стойким, смертельным нарушениям их функций.

Поскольку нервные, трофические, обменные, васкулярные расстройства в травмированных тканях, а равно и в отдалении от места травмы, не всегда могут быть дифференцированы, постольку на практике часто возникают затруднения в объяснении механизма соответствующих функциональных нарушений. Несомненно, что в основе значительной части этих нарушений (лихорадка, дистрофические изменения внутренних органов) лежит всасывание стерильных продуктов распада тканей в ране типа «некрозина» (близкого к эйглобулину), не говоря о действии летучих органических кислот (молочной, масляной, капроновой и др.), образующихся в тканях при анаэробном распаде их.

В ряде случаев самый факт травмы, даже если она не сопровождается ранением кожных покровов, может быть патогенетической основой развития острых инфекционных процессов.

Ш-в, 35 лет, получил сильный удар в левую половину грудной клетки. Через 8 дней появилась боль в области ушиба, поднялась температура. Через 10 дней после травмы наступила смерть. Данные вскрытия: травматический перелом III ребра слева без повреждения кожных покровов; глубокая флегмона места травмы с переходом нагноения под париетальную плевру. Геморрагические инфаркты верхней доли левого легкого соответственно месту перелома ребра. Септикопиемия. В гною обилие стафилококков.

Трудности трактовки таких повреждений могут объясняться и тем, что возникающий раневой процесс сам по себе может порождать разнообразные первичные и нервно-васкулярные местные, регионарные и отдален-

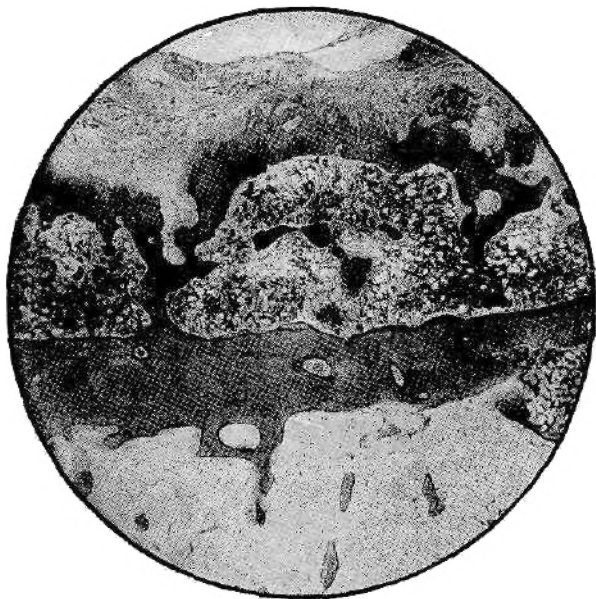


Рис. 87. Периостальные наслоения (в виде спондов) новообразованной кости и костного мозга на пальцевых фалангах на 87-й день огнестрельного ранения грудной клетки.

Микрофотограмма. Малое увеличение. Наблюдение Л. А. Гулиной.

ные расстройства. Таковы, например, картины болезни П. Мари-Бамбергера (рис. 87) при огнестрельных ранениях грудной клетки (Л. А. Гулина). Сюда же можно отнести формирование в подживающих или заживших ранах «ампутационных невров» с их резко повышенной возбудимостью к механическим и прочим раздражениям (Л. А. Новиков).

Изучение типовых картин, характеризующих травматическое воздействие на органы и организм, так же как и выяснение типовой реакции последних на раневой процесс, является далеко не законченным.

Задачи эти усложняются еще тем, что в дальнейшем течении раневого процесса, при длительном нагноении раны, часто снимается первоначальный эффект травмы и вступают в силу совершенно новые закономерности и новые механизмы, возникающие в пределах различных систем организма и чаще всего в тех из них, которые принципиально не имеют ничего общего с местом или областью ранения. Таково, например, травматическое истощение, туберкулез у раненого и т. п.

Функционально-травматические расстройства, возникающие при огнестрельных ранениях, часто комбинируются или перекрываются теми расстройствами, которые являются результатом оперативной травмы или же связаны с консервативными методами лечения, в частности, преследующими задачу иммобилизации конечности и в известной мере создающими общую неподвижность тела. Несомненно, что обширная оперативная травма может приводить к гипотоническим, атрофическим и некробиотическим изменениям мускулатуры (особенно при операциях в области суставных зон), к хондродистрофиям, а возможно, и к некрозам хрящей, например, реберных при ограниченных резекциях ребер.

Так или иначе общая сумма расстройств кровообращения, возникающих в огнестрельной ране, всегда бывает значительной. Сущность этих расстройств, связанных как с нарушением целостности сосудов, так и с рефлекторно-спастическими реакциями, может быть охарактеризована как нарушение сосудистого тонуса с преобладанием явлений гипотонии (рис. 88 и 89). Последняя возникает под влиянием не только местных факторов, как-то: нарушение анатомической целостности магистральных стволов, но и общих факторов, как, например, шок или коллапс, связанный с кровопотерей.

В первые часы и даже дни после ранения кровообращение в ране оказывается нарушенным, поскольку система коллатералей находится в состоянии длительного функционального приспособления и притом в условиях значительных вазомоторных расстройств (Е. Н. Шевалев). Чем длительнее этот период адаптации и чем чувствительнее ткани к лишению кислорода, тем значительнее и последствия в виде добавочного некробиоза тканей раненого органа. Поэтому справедливо соображение, что быстрое восстановление кровообращения по прерванному магистральному сосуду, хотя бы ценой некоторого его сужения, целесообразнее, чем его восстановление по коллатеральным путям и притом с неизбежной отсрочкой.

При гистологическом исследовании тканей, окружающих рану, отмечаются данные, указывающие на имевшие место процессы адаптации сосудистой системы к создавшимся новым условиям кровообращения. Особенно бросаются в глаза изменения крупных магистральных артерий (около 1 мм диаметром и более). Эти изменения заключаются в спадении русла сосуда и в закреплении этого спавшегося русла путем разрастания интимы (рис. 90 и 91). Внутренние эластические мембраны таких сосудов образуют глубокие складки, причем со стороны интимы эти складки заполняются бессосудистой соединительной тканью. Последняя формирует новый просвет сосуда, диаметр которого значительно меньше прежнего. Общие контуры русла этого сосуда изнутри образуются довольно толстой новообразованной интимой, которая, перекрывая верхушки складок, выравнивает новый калибр сосуда. Приспособление таких сосудов к новым условиям кровообращения местами очень напоминает изменения, наблюдаемые в артериях мозга больных гипертонией, перенесших инсульт.

В дальнейшем, по мере общего возврата функции, эти «перекалиброванные» артерии вновь меняют свою структуру, поскольку в системе коллатералей возникают новые магистральные русла.

В артериях крупных, эластического типа функциональной адаптации и редуцирования русла не происходит. Обычно артерии тромбируются и новые сосуды возникают лишь в процессе васкуляризации (реканализации) тромбов, т. е. довольно поздно. Это тем более относится к восстановлению кровотока вдоль васкуляризированного тромба.

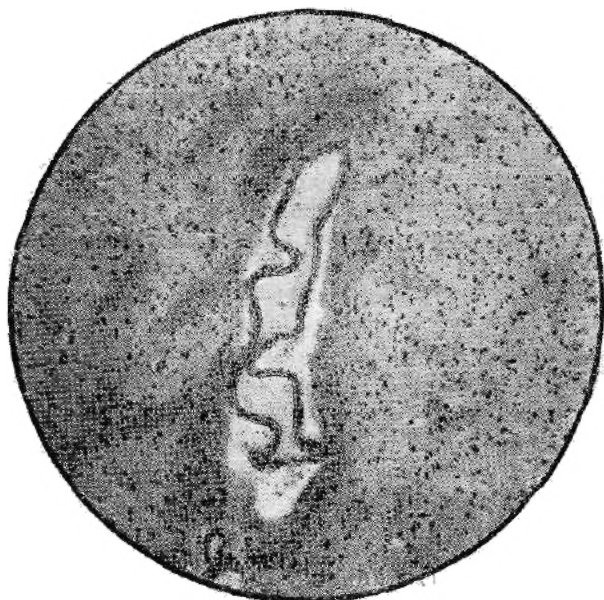


Рис. 88. Спавшаяся и запустевшая вена в головном мозгу недалеко от раневого канала. Смерть через 7 часов после ранения.

Микрофотограмма. Среднее увеличение. Наблюдение М. В. Святухина.

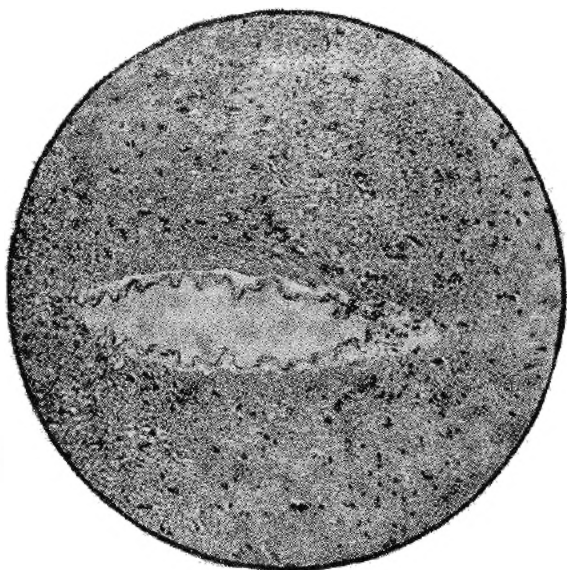


Рис. 89. Спавшаяся и запустевшая вена в головном мозгу недалеко от раневого канала.

Микрофотограмма. Среднее увеличение. Наблюдение М. В. Святухина.



Рис. 90. Ложная аневризма в стенке раневого канала в легком. Видна спавшаяся ветвь легочной артерии, складки которой перекрыты разросшейся интимой. Смерть на 75-й день после ранения.

Микрофотограмма. Малое увеличение.

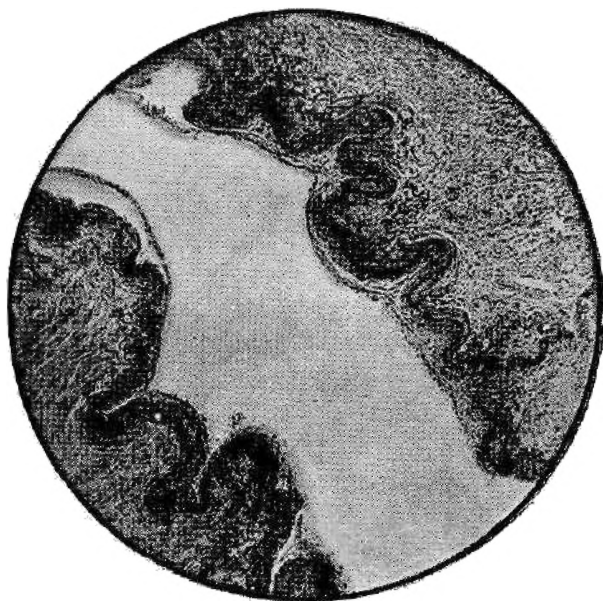


Рис. 91. Спавшаяся ветвь легочной артерии. Складки покрыты и фиксированы разросшейся интимой («перекалибровка» сосуда).

Микрофотограмма. Среднее увеличение.

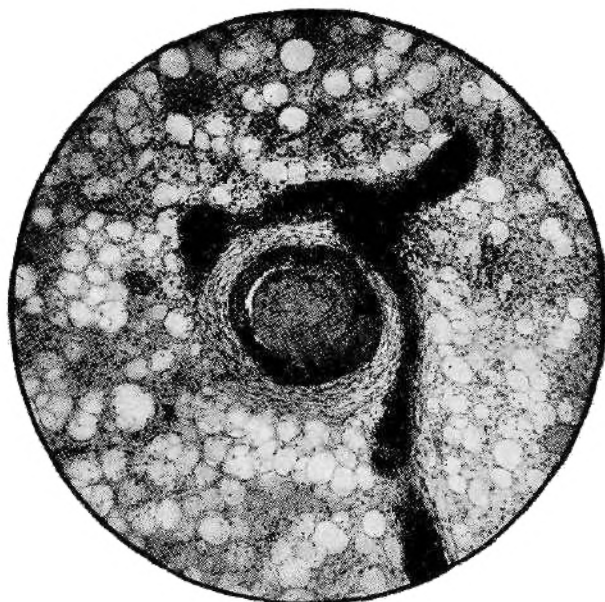


Рис. 92. Тромбоз вены и периваскулярный склероз в эпифизе вблизи места ранения. Склероз костного мозга. Резекция на 53-й день после огнестрельного ранения.

Микрофотограмма. Малое увеличение.



Рис. 93. Пристеночный тромбоз ветви бедренной вены на стороне, обращенной к зоне контузии раневого канала. 9-й день после ранения.

Микрофотограмма. Малое увеличение.

Вены в области раны легко спадаются и тромбируются (рис. 92 и 93). Тромбы в венах могут быть обтурирующими или пристеночными. Пристеночные тромбы возникают на той стенке вены, которая обращена в сторону раневого канала (рис. 93). Иногда тромбы выглядят как свободные коагуляты, развитие которых может иметь особое значение для возникновения эмболий и последующих инфарктов легких, а также пневмоний.

Спадение крупных вен типа подвздошных, бедренных приводит к превращению их в плоские ленты, внутри которых остается узкая щель, обычно тромбированная. Мелкие вены спадаются концентрически наподобие артерий, в результате чего со стороны просвета возникает равномерно волнистая линия (см. рис. 88 и 89).

Некоторые из вен также подвергаются перекалибровке или же тромбозу и последующей васкуляризации; таким образом возникают новые сосуды неопределенной структуры.

Такие же сосуды атипичной структуры возникают и при перекалибровке периферической сети, т. е. капилляров, артериол при превращении их в сосуды большего калибра.

По мере урегулирования временно нарушенных физиологических функций раненой конечности или органа вся эта система сосудов «временного обслуживания» видоизменяется, постепенно приобретая черты, свойственные нормальным гистологическим структурам.

Травматические повреждения сосудов и расстройства кровообращения, нередко возникая вдали от места огнестрельного ранения, приобретают иногда ведущее значение в определении исхода ранения и травмы.

Б., 33 лет, получив легкое ранение плеча при взрыве мины, умер от острой нарастающей гипертонии в связи с отрывом почечной артерии и образованием огромной ложной аневризмы в воротах почки (рис. 94).



Рис. 94. Травматический разрыв правой почечной артерии при общей контузии тела с осколочным ранением правого предплечья. Образование ложной аневризмы ворот почек. Фибриновые наслоения по стенкам аневризмы. Гипертонический синдром. Смерть на 140-й день после ранения от уремии.

Рисунок с макропрепарата.

ГЛАВА III

КЛАССИФИКАЦИЯ И СХЕМА ТЕЧЕНИЯ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ РАН

В Великую Отечественную войну огнестрельные раны классифицировались различно: по типу ранящего снаряда, по числу и характеру одновременно возникающих ранений, по отношению ранения к полостям тела, к костному скелету и суставам, по углу проникновения снаряда в тело, в зависимости от того, сквозное ранение или слепое, и т. д.

Классификация огнестрельных и прочих ранений, основанная на достаточно полной разработке большого количества случаев, несомненно, представляет большой практический интерес.

Естественно, что при чрезвычайном разнообразии современного оружия и постоянно меняющихся условиях ведения боя численные соотношения отдельных видов ранений и характер таковых будут резко изменяться.

Однако принципы классификации этих ранений должны быть стабильными, с учетом ранящего оружия (или снаряда), числа поражений и анатомического характера последних.

Частные формы классификации огнестрельных ранений

I. По типу ранящего снаряда следует различать:

- 1) пулевые ранения,
- 2) осколочные ранения (мины, артиллерийские снаряды, авиабомбы).

Великая Отечественная война показала резкое численное преобладание осколочных ранений и особое их значение в клинко-анатомическом отношении. Отношение осколочных ранений к пулевым было 57 : 43 (по сводным патологоанатомическим данным).

II. По числу возникающих ранений различают:

- 1) одиночные ранения,
- 2) множественные ранения.

Значительное количество множественных ранений косвенно отражает констатированный выше факт, что осколочные ранения преобладают над прочими; множественность ранений косвенно свидетельствует и о частоте воздушных контузий у тех же раненых. Необходимо учитывать две категории множественных ранений: множественные ранения одной областью или части тела и множественные многообластные ранения.

III. По отношению к полостям тела следует различать:

- 1) непроникающие ранения,
- 2) проникающие ранения,

3) комбинированные ранения (или многополостные, например, вдоль оси тела).

IV. По отношению к повреждению тканей (главным образом конечностей) различают:

- 1) ранения мягких тканей,
- 2) огнестрельные переломы костей,
- 3) ранения суставов,
- 4) ранения крупных сосудов и нервов.

V. По углу проникновения снаряда в ткани и по направлению его движения следует различать:

- 1) касательные ранения (подкожные или тоннельные),
- 2) контурные ранения,
- 3) рикошетные ранения,
- 4) диаметральные ранения.

В последнем случае имеется в виду указать на особенность направления раневого канала вдоль наибольшего размера данного органа (ранения мозга, печени).

VI. В зависимости от того, покинул ли снаряд тело или остался в нем, различают:

- 1) слепые ранения,
- 2) сквозные ранения.

Очевидно, что приведенная выше классификация отражает анатомические и физические особенности раны так, как они сложились в момент ранения. Поскольку, однако, врач на различных этапах эвакуации, начиная уже с 1—2-го дня после ранения, наблюдает принципиально отличные формы течения, различные осложнения и исходы при одних и тех же ранениях, постольку возникает необходимость дополнительных (вторичных) классификаций, отображающих в основном клинические особенности тех же ранений. Эти дополнительные классификации в сочетании с указаниями на давность ранения, этапы эвакуации, периоды войны, времена года, методы лечения, присоединившиеся осложнения и т. д. позволят в известной мере отразить и качество лечения раненых на различных этапах эвакуации. Очевидно, что дополнительные формы классификации могут даваться лишь в развитии первичной классификации как основной. В конечном итоге сочетание обоих принципов классификации (анатомического и клинического) приводит к единообразию в построении диагноза, а также в понимании развития раневого процесса в местном и общем его масштабе.

Формы клинической классификации

По тяжести повреждений различают ранения смертельные, тяжелые, средней тяжести, легкие.

Это подразделение в значительной мере предусматривается и первичной классификацией, поскольку, например, проникающие ранения полостей тела, огнестрельные переломы костей должны считаться тяжелыми ранениями, а касательные ранения мягких тканей — легкими ранениями. В то же время это подразделение весьма условно, так как многое зависит от анатомических особенностей ранения и от общего состояния раненого, а также от применявшегося лечения: проникающее ранение грудной клетки может протекать легко, без всяких осложнений, ранение же мягких тканей кисти руки или стопы может закончиться столбняком, тяжелым нагноением, истощением.

Большая осторожность требуется и при квалификации поврежденных как смертельных, особенно при изучении причин смерти на поле боя, а тем более на этапах эвакуации.

Классификация огнестрельных ранений по их течению (неосложненные, осложненные)—наиболее трудна потому, что самое понятие «осложнение ранения» не вполне ясно. По этому поводу существуют различные точки зрения.

Под осложнениями ранений понимаются патологические процессы, которые нарушают «типовой план» течения данного вида ранения (И. В. Давыдовский). Очевидно, например, что возникающая по ходу раневого процесса анаэробная гангрена, столбняк, септицемия, пиемия, пневмония, истощение и т. п. являются осложнениями ранения.

Само представление о «типовом плане» течения ранения (что можно приравнять к представлению о «картине болезни») обычно также не укладывается в какой-то стандарт. Огнестрельное ранение бедра с переломом кости может протекать и по типу первичного, и по типу вторичного натяжения (т. е. с нагноением), например, при отсроченном шве. Было бы ошибкой, однако, видеть в последнем случае «осложнение ранения». Следует, наоборот, допустить, что «типовой план» заживления предусматривает обе возможности, даже если они будут клинически и анатомически неравноценными. Больше того, заживление по типу вторичного натяжения само по себе влечет за собой опасность достаточно разнообразных осложнений, к которым применима особая классификация.

Выводы осложнения за рамки «типового плана» течения раневого процесса, нельзя забывать, что этот факт сам по себе все же не накладывает на осложнения печать какой-то случайности. Эти случайности, разумеется, не исключены; они возможны, например, в результате чисто внешних воздействий на рану или раненого (этапная травма и вторичное кровотечение, переливание крови и трансфузионный шок и т. п.). Чаще всего осложнения возникают как кажущаяся случайность. Эти осложнения принимают за случайность просто потому, что патогенетические, т. е. функциональные, связи между возникшим осложнением и данным раневым процессом, даже если он протекал до того типично, недостаточно изучены. Эти патогенетические связи разнообразны, сложны и индивидуальны. Индивидуальные особенности ранения в какой-то мере и создают потенциальную опасность осложнений разного рода. Значение индивидуальности раненого и раны очень высоко оценивалось Н. И. Пироговым, по словам которого без учета их «невозможен истинный прогресс врачебной статистики». Эти индивидуальные особенности часто сводят к специфическому «инфицированию» раненого «вирулентными» микробами или к «неполноценности» самого раненого, например, в отношении его «реактивности» и т. п. Однако эти ссылки на микробов и самого раненого не сопровождаются никакими объективными доказательствами. В то же время эти ссылки представляют некоторую опасность в теоретическом и практическом отношении. В теоретическом—потому, что они отвлекают наше внимание от изучения физиологических закономерностей раневого процесса, в частности, и от тех из них, которые являются как бы «пусковым» физиологическим механизмом для возникновения данного осложнения. Эти «пусковые» механизмы недостаточно изучались в некоторой степени потому, что экспериментально-микробиологические традиции со времени Пастера—Листера—Коха на протяжении многих лет объективно вели к недооценке значения физиологических особенностей тканей и даже к подмене этих особенностей свойствами микробов.

Практический вред такой подмены и указанных выше ссылок на особую «реактивность» раненого виден хотя бы из того, что вся ответственность врача за возникающие осложнения переносится, с одной стороны, на самого раненого, а с другой—на поселившегося или «дремлющего» в ране «вирулентного» микроба¹.

Существуют и другие определения понятия «осложнения ранения».

В годы Великой Отечественной войны в системе патологоанатомической службы Советской Армии под осложнением ранения понимался качественно и часто этиологически новый процесс, возникающий на почве основного заболевания или ранения. Указывалось, что ни в коем случае нельзя называть осложнением только количественные отклонения, даже если они приводят к смерти. С этой точки зрения было бы неправильным считать принятое во врачебном обиходе обозначение кровотечения и пневмоторакса как осложнений. При каждом ранении возникает кровотечение, при каждом проникающем ранении грудной клетки может быть пневмоторакс, но, в зависимости от силы кровотечения (калибра раненого сосуда) или степени и характера пневмоторакса, клиническое значение их может быть разным. Важно, однако, то, что как кровотечение, так и пневмоторакс являются непосредственным следствием ранения. С этой точки зрения не «первичное», а только «вторичное» кровотечение (не повторное) следует считать осложнением.

Патологоанатомы Советской Армии в годы войны различали основное и добавочное осложнение ранения.

Основным осложнением называлось такое, которое само по себе или посредством патогенетически связанных с ним патологических процессов вело к смертельному исходу. Например, при ранении мягких тканей бедра, осложнившемся анаэробной гангреной, последняя представляет собой основное и большей частью единственное осложнение; при огнестрельном переломе плеча, осложнившемся нагноением костной раны, на почве которого развился в дальнейшем сепсис, основным осложнением является нагноение костной раны, хотя смерть по существу была вызвана добавочным осложнением—сепсисом.

Добавочными осложнениями ранения назывались осложнения, возникавшие в связи с основным осложнением. Например, при нагноении огнестрельного перелома кости, закончившегося смертью раненого от сепсиса, имевшиеся одновременно гнойные затеки, флегмона, пролежни, а равно и сам сепсис являются добавочными осложнениями.

Как основное, так и некоторые добавочные осложнения могли являться основной причиной смерти раненого. При определении основной причины смерти выделялся тот фактор, который имел наибольшее значение в смертельном исходе, т. е. вызывал комплекс необратимых функциональных расстройств, заканчивавшихся смертью раненого.

К основным осложнениям в годы Великой Отечественной войны патологоанатомы Советской Армии относили столбняк, анаэробную гангрену, непустотные гнойные процессы (нагноение раны, гнойный раневой артрит, флегмона, абсцессы раневого канала и т. п.), полостные гнойные процессы, развившиеся в результате ранений полостей тела (менингит, плеврит и эмпиема плевры, перитонит), восходящее нагноение мочевых путей (уросепсис).

¹ Классификация осложнений при нагноении ран, предложенная И. В. Давыдовским, приводится в главе VII.

К добавочным осложнениям относились:

а) преимущественно местные осложнения: гнойные затеки, тромбофлебит, вторичные артриты, менингиты, плевриты, перитониты, а также пролежни, вторичное кровотечение и пр.;

б) общие осложнения (они же, как правило, являлись причиной смерти): интоксикация на почве нагноительных процессов, септицемия, септикопиемия, травматическое истощение.

Опыт работы патологоанатомов в годы войны и последующее обобщение патологоанатомических материалов полностью подтвердили правильность основных принципов приведенной классификации раневых осложнений¹.

К л а с с и ф и к а ц и я **и с х о д о в** **о г н е с т р е л ь н ы х** **р а н** **е н и й** подразумевает систематизирование тех состояний, которые возникают в конечном итоге после ранения. Это может быть полное выздоровление, инвалидность разных степеней и смерть. И здесь границы не абсолютные. Заживление рубцом может спустя годы осложниться злокачественным новообразованием области рубца и вызвать смерть. Инвалидность, возникающая после ранения легкого, может спустя ряд месяцев и даже лет привести к осложнению вторичным кровотечением. Заживление огнестрельного перелома бедра, протекавшего с длительным нагноением, может иметь «новым» исходом общий амилоидоз. Заживление черепно-мозговой раны может на протяжении нескольких лет сопровождаться, например, эпилепсией. В рубцовом поле в мозгу иногда возникает смертельный острый процесс в виде абсцесса, энцефалита, менингита и т. д.

Схема течения огнестрельных ран

Схематически все процессы в огнестрельной ране, где бы она ни локализовалась, можно разделить на следующие основные слагаемые:

1) анатомические и функциональные нарушения, связанные с непосредственным действием травмы,

2) реактивно-воспалительные процессы,

3) регенераторные процессы.

В каждой ране наблюдается развитие упомянутых процессов, последовательно сменяющихся и в то же время всегда взаимно связанных в своем развитии.

Типовой план течения раневого процесса имеет два варианта.

При первом варианте реактивно-воспалительные процессы протекают по типу серозного травматического отека, не сопровождаются нагноением, а самая регенерация происходит по типу первичного натяжения. Схематически это может выразиться так: ранение → реактивный (травматический) отек → первичное натяжение.

При втором варианте воспаление носит черты более или менее длительного нагноения (так называемое вторичное очищение раны), за которым следует регенерация по типу вторичного натяжения, т. е. открытого градулирования. Схема его будет такой: ранение → реактивный (травматический) отек → гнойное демаркационное воспаление → вторичное натяжение.

В огнестрельных ранах сложного профиля со значительной зоной поражения разнообразных тканей часто сочетаются оба варианта в том или ином соотношении, размещаясь, на разных участках раневого канала.

¹ О классификации болезней раненых см. том 29. Классификация причин и механизмов смерти раненых излагается в томе 35.

Огнестрельные ранения, особенно тяжелые или не подвергавшиеся надлежащему лечению, протекают в основном по второму варианту. Наоборот, при таких же ранах (тем более легких и средней тяжести с небольшой зоной поражения), подвергшихся лечению, процесс протекает в основном по первому варианту.

Обеспечение первого варианта течения раневого процесса и является главным предметом забот современного военно-полевого хирурга.

Ранняя помощь, тщательно проведенная хирургическая обработка раны, дальнейший ее покой—таковы основные принципы, обеспечивающие успех лечения. Однако и в тех случаях, когда хирург сталкивается со вторым вариантом течения рапы (с явлениями нагноения ее), имеются значительные возможности превращения его в первый вариант, т. е. в первичное натяжение. Такие возможности именно и предусматриваются операциями типа вторичной обработки гноящихся ран. В этой области практической хирургией достигнуты большие успехи.

По какому бы варианту ни шло развитие раневого процесса, из общей схемы его явствует, что воспалительные и регенераторные процессы представляют собой неотъемлемую принадлежность любой раны и любой физической травмы и что никакое заживление невозможно без предшествующей фазы воспаления, будет ли оно выглядеть как травматический отек (серозное воспаление, «серозное пропитывание») или как гнойное воспаление. Заживление раны без видимых признаков воспаления совершенно исключается. Нельзя, следовательно, говорить о «воспалившихся» ранах, ибо других ран не существует. Весь вопрос в том, какие формы примет воспаление, какова будет его степень и качество, ибо с этим связан и другой вопрос, а именно, как пойдет регенерация, насколько она будет длительна и успешна.

ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ОТЕК

Всякое ранение, независимо от его величины и происхождения (царапина булавкой или тяжелая огнестрельная рана), всегда сопровождается припуханием близлежащих, т. е. раненых и поврежденных, тканей.

Это и есть травматический (реактивный) отек раны или, как учил Н. И. Пирогов, «нормальная местная реакция» на травму.

Исторически вопрос о травматической реакции тканей уходит вглубь веков. Несомненно, что с этой реакцией был хорошо знаком и Дж. Гентер (1794), который описывает ее как «первый акт» в воспалении, указывая, что последнее «исходит из этого пункта». В то же время Гентер подчеркивает, что травматическая реакция, описанная им в виде красноватой полосы на коже при контурном ранении тела, не есть воспаление.

Травматический отек не является принадлежностью только ран. Его можно наблюдать при всяких достаточно сильных раздражениях тканей и даже без какого-либо нарушения их целостности. В этом отношении кожный отечный дермографизм, волдырь (серозный, геморрагический) на месте обычной мозоли, припухание краев хирургической раны и обширный отек огнестрельной раны—только вариации и различные степени одного и того же явления.

Степень отека колеблется в зависимости от величины раны, от степени контузии и сотрясения тканей вокруг раневого канала, а также от месторасположения раны, характера поврежденных тканей, их способности отекать. В области мягких тканей припухание бывает наибольшим; оно может охватывать, например, все бедро при ранении, локализуемом где-либо в средней его трети. Плотные, например, параартикулярные, ткани припухают незначительно и притом в основном за счет заложенных в них прослоек рыхлой клетчатки (рис. 95). Отек костной ткани возможен только вследствие вытеснения (атрофии и дистрофии) тех или иных частей паренхимы или спадения сосудистых сетей (рис. 96 и 97).

Травматический отек головного мозга сопровождается значительным увеличением объема пораженной области, что и обуславливает так называемый «ранний пролапс» мозга. Одновременно отмечают гиперсекрецию ликвора, отек мягких оболочек, внутреннюю водянку мозга, а иногда и отек околосоочковой зоны сетчатки.

Травматический отек в полости плевры имеет вид острой травматической водянки, не всегда, правда, различимой из-за паличия в той же полости более или менее значительных масс крови. В силу такого отека уже через несколько часов после ранения количество гемоглобина в содер-

жимом полости плевры резко и прогрессивно падает: гемоторакс принимает черты гемогидротракса.

В основном травматический отек охватывает зону бокового удара снаряда. Здесь же он нередко сопровождается кровоизлияниями, развитие которых подчеркивает значение сосудистых расстройств типа пре- и пост-статических состояний. Отек может выходить и за пределы зоны бокового удара, особенно по ходу скопленной рыхлой клетчатки. В общем интенсивность травматического отека пропорциональна интенсивности травматического эффекта повреждения, даже если последнее и не сопровождается ранением. Примером этого могут служить случаи придавливания конеч-



Рис. 95. Отек параоссальных тканей.
Микрофотограмма. Среднее увеличение.

ностей, когда количество пропотевающей в поврежденные ткани жидкости создает даже опасность обезвоживания организма и сгущения крови.

Травматический отек складывается из собственно отека и набухания (гидратации) тканей. В первом случае речь идет о появлении в тканях или в полостях тела свободной прозрачной жидкости. Во втором случае происходит изменение гидрофильности, набухание коллоидов поврежденных тканей, увеличение в них связанной воды. Чем больше зона повреждения тканей и чем она богаче паренхимой и водой, тем значительнее набухание тканей. Вещество мозга и костная или сухожильная ткань в этом отношении являются антиподами.

Гидратация поврежденных тканей сопровождается некоторым их гидролизом.

Набухание касается в первую очередь контуженных тканей, прилежащих к стенкам канала. Хорошо известно, что именно мертвые ткани в первые часы и дни возникновения некроза обладают повышенной способностью впитывать воду. Эту гидрофильность можно наблюдать,

например, в ишемических инфарктах; последние при этом ясно выступают над уровнем окружающей живой ткани. Тот же феномен возникает при некрозах, развивающихся в глиомах мозга; иногда он сопровождается резким сглаживанием извилин мозга и острым повышением внутричерепного давления с клиническими симптомами апоплексии.

Что касается припухания тканей за пределами стенок раневого канала, то картина здесь уже смешанная. Значительные массы транссудата скопляются в тканевых щелях, лимфатических пространствах (рис. 98);

наблюдается расслоение и разволокнение компактных коллагеновоэластичных структур, особенно по ходу рыхлой клетчатки, являющейся как бы проводником отеочной жидкости в окружающие ткани. Значительные массы жидкости устремляются в периваскулярные щели (рис. 96, 99 и 100), предобразованные серозно-лимфатические пространства, как-то: субарахноидальные полости, желудочки мозга, полости тела и т. д.

Наряду с явлениями набухания тканей, в зоне травматического отека наблюдаются процессы эмиграции лейкоцитов, обособление мезенхимных элементов (адвентициальных клеток, фиброцитов, гистиоцитов), клеток невроглии в головном мозгу с образованием амебоидных форм и т. д.

Физиологические и биохимические основы травматического отека сводятся, с одной стороны, к увеличению проницаемости стенок капилляров в области раны, с другой — к деструкции тканей, к образованию гистаминоподобных веществ, протеоз, полипептидов, к

Рис. 96. Травматический отек гаверсова канала при огнестрельном переломе бедра через 12 часов после ранения. Сдавление сосудов, скопление в полости канала богатой белком жидкости с небольшой примесью лейкоцитов.

Микрофотограмма. Малое увеличение. Наблюдение А. В. Смольяникова.

освобождению и активированию, а может быть, и к изменению «направленности» действия внутриклеточных ферментов, к увеличению молекулярной концентрации тканей, содержания органических кислот (ацидоз) и т. п.

Известно, что с гибелью тканей резко возрастает гидролитическое действие ферментов, освобождающихся из протоплазматических структур, в которых они были абсорбированы.

Увеличение проницаемости капилляров находит и косвенное морфологическое выражение в виде сильной гиперемии, стазов, в набухании эндотелиальных клеток, прилежащих гистиоцитов, а также в эмиграции лейкоцитов (рис. 101 и 102).

Все эти явления развертываются очень рано и быстро, а именно до истечения одного часа после ранения. Через 40—60 часов они достигают наибольших пределов.

Наблюдения над оперативно удаленными червеобразными отростками при отсутствии в них картины острого или хронического аппендицита (т. е. в случаях ошибочного диагноза) показывают, что отечно-травматические явления с классическим краевым стоянием и эмиграцией лейкоцитов могут возникать уже в процессе операции при соприкосновении тканей с воздухом, руками, марлей, инструментами и т. д.

Ряд авторов считает, что выход лейкоцитов из сосудов при острой травме связан с появлением в тканях особых субстанций, так называемых «лейкотаксинов» [Менкин (Menkin)]. Эти субстанции типа полипептидов выделены в кристаллическом виде. Наибольшее значение для эмиграции



Рис. 97. Резкое расширение субэндостальных лимфатических пространств за счет атрофии костного вещества и костного мозга.
Микрофотограмма. Малое увеличение.

имеет разрушение ткани, а не просто нарушение кровообращения, например, гиперемия, кровоизлияния. Особую роль, повидимому, играет разрушение мышечной ткани; в опытах с прибавлением ничтожных количеств мышечного экстракта эмиграция лейкоцитов резко усиливается.

Как краевое стояние лейкоцитов, так и эмиграция их отнюдь не связаны с притоком крови к зоне ранения. И то, и другое явление может возникать в условиях резко редуцированного кровообращения. Это совпадает с наблюдениями И. И. Мечникова, показавшего возможность миграции лейкоцитов даже после остановки сердца.

Интимный механизм самого нарушения проницаемости капилляров в зоне острой травмы еще не вполне ясен: имеет ли здесь место прямое раздражение и паралич вазомоторов или же ведущим фактором являются именно описанные выше деструктивные процессы в тканях.

Степень нарушения проницаемости сосудистых стенок при травматическом отеке весьма значительна, так как имеет место не только эмиграция лейкоцитов, но иногда и выход крупномолекулярных белков плазмы

типа фибриногена и диapedез эритроцитов. Свертываясь в тканевых щелях, в отводящих лимфатических сосудах, фибрин закупоривает последние; к другим факторам, обуславливающим отек зоны ранения, присоединяется дополнительный, а именно механический, фактор.

Сущность травматического отека ближе всего к сущности серозного воспаления. В этиологическом отношении он является чисто травматическим и асептическим; в патогенетическом отношении это сложная перввосудистая реакция, тесно связанная с состоянием внутренней среды организма.

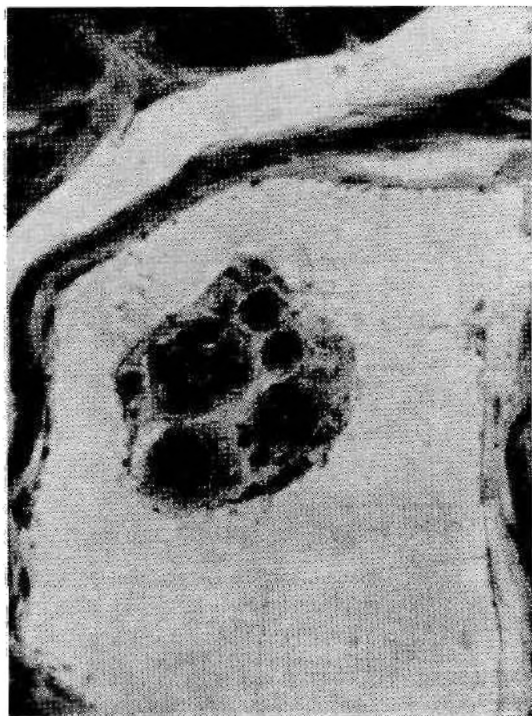


Рис. 98. Травматический отек межмышечной клетчатки и нервно-мышечного верстена с резким расширением межтканевых щелей через 20 часов после ранения мягких тканей бедра. Микрофотограмма. Большое увеличение. Наблюдение А. В. Смольяникова.

При моментальной смерти раненых травматический отек не успевает развиваться.

Очень вероятно, что сначала имеет место сильное рефлекторное воздействие на сосуды пораженной области, приводящее к нарушению питания тканей и возникновению особых гистогенных метаболизмов; затем уже обнаруживается действие этих субстанций, что усугубляет сосудистые расстройства; от этого зависят возникновение отека и его степень. Однажды возникший отек также способствует развитию расстройства крово- и лимфообращения в зоне ранения, а расширенные сосуды теряют способность реагировать на нервные стимулы; которые могли бы привести сосуды к сокращению. Все это создает своеобразный автоматизм травматического отека, как бы отражение особого рефлекса для «активной реакции» ткани. П. Е. Снесарев видит именно такую реакцию в набухании и пролабировании вещества мозга при его ранении.

Н. И. Пирогов сомневался в воспалительной сущности травматического отека и предпочитал говорить о «серозном (первичном травматическом) пропитывании» тканей. Он избегал рассматривать процессы «по умозрительной их сущности» и предпочитал это делать «по осязательным их (процессов.—И. Д.) продуктам». Н. И. Пирогова как клинициста и патолога не удовлетворял общий термин «воспаление». Он требовал аналитического подхода к явлению, считая необходимым выделять «самый осязательный его элемент». В «остром серозном инфильтрате», или отеке раны, он видел «исходную точку» для последующего течения раневого процесса. Эта «исходная точка», взятая сама по себе, является, по Пирогову, «ш о р м а л ь в о й» местной реакцией, которая «через 4—5 дней перестаёт распространяться».

Сочетая в себе величайшую клиническую наблюдательность и умение анализировать сложные процессы в ране, Н. И. Пирогов боялся преждевременно обобщать те или иные частные явления. Он опасался, чтобы такое обобщение не вывело его из рамок объективного наблюдателя фактов и в то же время не превратило бы эти термины в «ничего не значащие слова».

Больше всего в этой борьбе за чистоту и реальное содержание терминов Н. И. Пирогова беспокоила не теория, а медицинская хирургическая практика, так как врачи в массе всегда были склонны сближать и даже

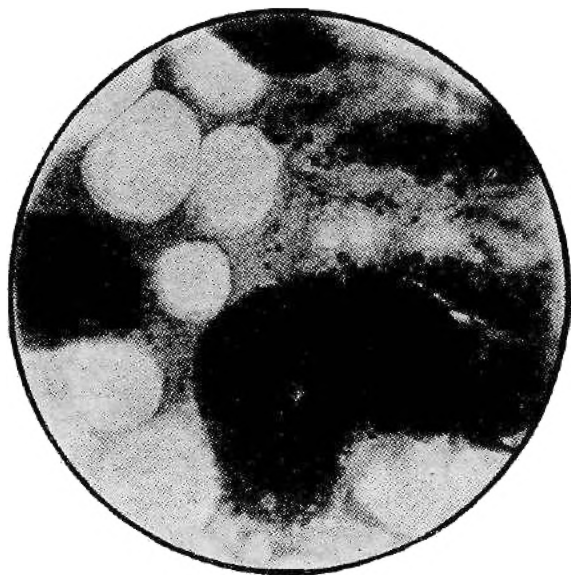


Рис. 99. Стаз в сосуде костного мозга и периваскулярный отек вблизи огнестрельного перелома бедра через 24 часа после ранения. Микрофотограмма. Большое увеличение. Наблюдение А. В. Смольяникова.

отождествлять явления, сходные по ряду формальных признаков, а затем делать из такого отождествления далеко идущие практические выводы.

То, что в свое время беспокоило Н. И. Пирогова, имеет смысл и в настоящее время не только потому, что понятие «воспаление» часто приписывается процессам, существенно от него отличающимся, но и потому, что бесспорно воспалительные процессы, возникающие в ране, могут иметь различные механизмы и различные причины развития, а также разное клинико-прогностическое значение.

Например, в картине травматического отека мягких мозговых оболочек и вещества мозга с формальной стороны можно усмотреть все черты острого серозного воспаления с эмиграцией лейкоцитов. Однако очевидно, что если поместить такой «менинго-энцефалит», возникающий в первые часы после ранения, в общую рубрику травматических менинго-энцефалитов, куда входят и серозно-гнойные менинго-энцефалиты, появляющиеся позднее, то от такого обобщения проиграет и теория, и практика, потому что этиологически, патогенетически, симптоматологически и прогностически названные страдания совершенно различны. Достаточно

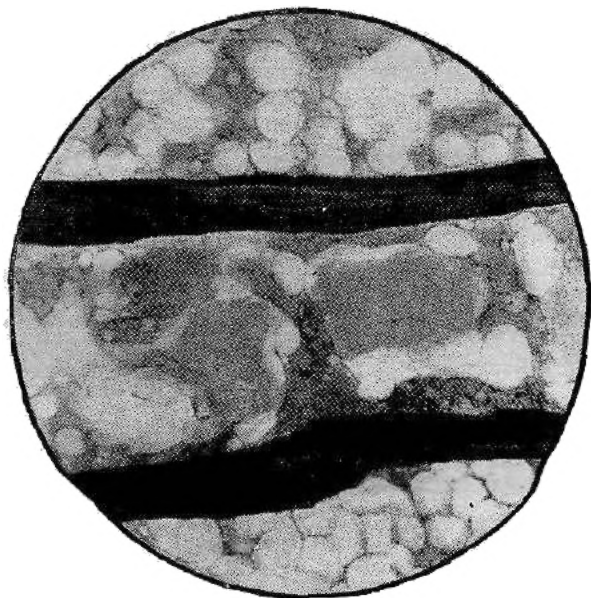


Рис. 100. Травматический отек костного мозга большеберцовой кости вблизи места перелома ее через 4 часа после огнестрельного ранения голени. Микрофотограмма. Малое увеличение. Наблюдение А. В. Смольникова.



Рис. 101. Эмиграция лейкоцитов вдоль сосудов мягких мозговых оболочек спустя 7 часов после огнестрельного ранения черепа с повреждением мозга.

Микрофотограмма. Малое увеличение. Наблюдение М. В. Свитухина.

сказать, что травматический отек абсолютно не связан с наличием в тканях микроорганизмов, что такой отек—обязательное для всякой раны явление, связанное лишь с контузией и сотрясением, т. е. травмой, тканей.

Известно, что и раневой секрет в первые три дня после ранения, т. е. когда речь идет о фазе травматического отека, принципиально отличается от настоящего воспалительного экссудата по содержанию различных элементов крови, тканевой жидкости, особенно различных белковых фракций.

Как показали исследования ряда авторов, серозные выпоты в отношении белкового состава вообще стоят очень близко к обычным трансудатам:

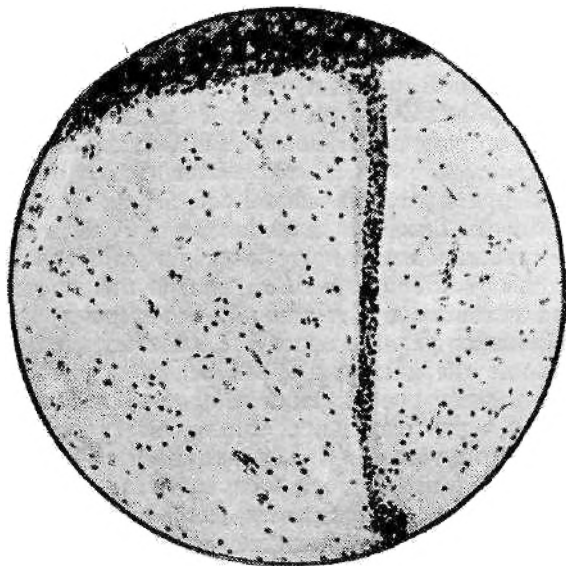


Рис. 102. Деталь рис. 101.
Большое увеличение.

если при гнойном воспалении в экссудате содержание глобулина вдвое больше, чем альбумина, то при серозном воспалении, наоборот, альбумин резко преобладает (2,5 : 1) над глобулином (Н. Н. Сиротинин). Косвенно это свидетельствует и о различных степенях проницаемости сосудов при том и другом процессе.

Гениально простое открытие Н. И. Пироговым нормальной реакции тканей на травму в виде острого травматического отека на протяжении последующих десятилетий было частью забыто, частью вообще недооценено, особенно практическими врачами.

В этом легко убедиться при чтении современных руководств по общей и частной хирургии, в которых явление травматического отека даже не находит себе места и все воспалительные явления типа «серозного пропитывания» тканей с эмиграцией лейкоцитов, гиперемией и т. д., наблюдаемые в первые часы и дни после травмы, относятся автоматически к признакам развивающейся «инфекции». В действительности же ни отек, ни инфильтрат, возникающие тотчас вслед за ранением, не являются объективными признаками этого. Они закономерно наблюдаются и в абсолютно стерильных условиях, если ткань подвергалась травме. Это—нормальная реакция ткани, простейшая воспалительная реакция, возникающая

в ответ на все те формы раздражения, которые своим последствием имеют хотя бы ничтожную альтерацию ткани. Интересно, что И. И. Мечников не видел в реакции тканей при их ожоге явлений воспаления. Этим самым он, очевидно, подчеркивал значение «собственных субстанций» организма, освобождаемых в месте ожога, как и во всяком другом месте травмы любой этиологии.

Значение травматического отека вытекает из нижеследующих фактов. Набухание омертвевших тканей в окружности раневого канала приводит к значительному сужению канала, к сближению и соприкосновению его стенок, если этому не мешают значительные кровоизлияния, инородные тела, мертвые свободные обрывки ткани, например, костные осколки, и т. д.

Повышение давления внутри раневого канала сопровождается вытеснением из него свободной крови и сыворотки, оставшейся после свертывания излившейся крови. С кровью часто вытесняются и кусочки разможенной ткани, что лучше всего можно наблюдать при ранениях мозга. В канал выделяется также лимфа, скопляющаяся в большом количестве в отечных тканях при травматическом отеке.

Вытеснение крови, лимфы и мертвых тканей идет в основном вдоль линии раневого канала к выходному и входному отверстию. Часть жидких масс движется по тканевым щелям, иногда изливается в те или иные полости тела или остается в почему-либо возникших раструбах канала, т. е. в ампулообразных расширениях его. Так или иначе процесс физической консолидации омертвевших краев раневого канала, его содержимого вместе с кровяными свертками и инородными телами часто превращает всю эту массу в нечто цельное, вполне доступное процессам биологической консолидации тканей, чем и является заживление раны, происходящее по принципу первичного натяжения.

Травматический отек в окружности раны имеет также большое клиническое и патогенетическое значение. Оно выражается в повышении внутритканевого давления и общего напряжения тканей, что может способствовать асфиксии этих тканей и их омертвлению.

Вопросы, касающиеся давления и напряжения тканей в условиях травматического отека, в свое время нашли освещение в трудах Н. И. Пирогова, указавшего, что эти факторы могут оказаться исходными для весьма разнообразных осложнений раневого процесса.

Под давлением в ране следует подразумевать механическое прижатие какого-либо комплекса тканей другим соседним комплексом (или излившейся кровью). Так, гемоторакс оказывает давление на рану в легком или кровяной сверток в канале раны давит на кровоточащие сосуды и т. д. Давящее действие могут оказывать также первичные и вторичные снаряды, смещенные и оборванные куски мышц. Сюда же относится и тампонада раны.

Напряжение в ране отличается от давления тем, что «оно производит окружное со всех сторон от периферии к центру действующее прижатие» (Н. И. Пирогов). Другими словами, напряжение подразумевает действие сил в пределах единого тканевого комплекса. Самая причина напряжения, как правильно замечает Н. И. Пирогов, лежит «не столько в напряженной, сколько в ущемленной или сдавленной ткани», а «ближайшей причиной ущемления и напряжения служат жидкости, которыми пропитывается рыхлая, как губка, соединительная ткань». Жидкостью, вызывающей напряжение, бывает или кровь, или «серозная пасока» (Н. И. Пирогов), выделяющаяся очень быстро после травмы.

Очевидно, таким образом, что механизм напряжения связан, с одной стороны, с пропитыванием тканей свободными жидкостями, с другой — с набуханием коллоидов, т. е. с гидратацией поврежденных и частично нежизнеспособных тканей. Наибольшее значение для течения и исхода ранения имеет напряжение тканей, причем центром напряжения являются те ткани, которые расположены ближе всего к каналу и которые Н. И. Пирогов называет ущемленными. Вероятно, впрочем, что в зоне напряжения имеется не одна, а огромное количество точек ущемления и механического прижатия.

Повышение внутритканевого давления, вызываемое гиперемией, массивной трансудацией жидкости из сосудов и повышенной гидрофильностью тканей, особенно вблизи раневого канала, приводит к весьма значительному, иногда предельному растяжению или сжатию архитектурных конструкций фиброзного и эластического скелета тканей, включая и обслуживающую эти ткани сосудистую сеть. Об интенсивности этого растяжения тканей свидетельствует лоснящийся вид натянутых покровов, сглаживание физиологических складок (кожи, мозговых извилин), а микроскопически — растяжение всех фиброзных, ретикулярных и эластических структур. Об увеличении внутритканевого давления, т. е. напряжения тканей, свидетельствуют также картины оттеснения и вытеснения паренхиматозных элементов, как это можно наблюдать в неподатливых органах и пространствах, где увеличение объема и трансудации возможно лишь при этих условиях. Таковы картины плазморрагий и гигантских лимфангиэктазий, распространяющихся по ходу сосудистой системы костного мозга с почти полным вытеснением его функциональных элементов.

Нетрудно предвидеть, что на какой-то высоте этого давления и напряжения в соответствующих органах могут возникнуть асфиктические процессы (аноксия и некробиоз). Такой финал иногда наступает и потому, что трансудирующая жидкость бывает богата белком, в частности, фибрином, который, пропитывая межтканевые щели, нарушает движение лимфы. Это же богатство белком затрудняет и обмен газов.

В первую очередь отмирают вследствие асфиксии центральные («упремленные»), а потом уже и периферические («ущемляющие») ткани (Н. И. Пирогов).

Асфиктические явления, как и самый отек, могут быть связаны также с прогрессирующим тромбозом сосудов. Такой тромбоз в условиях редуцированного кровообращения вблизи раневой зоны не представляет чего-либо редкого.

Однажды возникнув, апоксические и некробиотические явления приводят к существенному изменению самых условий развития раневого процесса. С одной стороны, мертвые элементы ткани резко повышают гидрофильность субстрата и его давление. С другой стороны, некробиотические процессы снижают общий тургор тканей, вызывая пассивное сдавление всей капиллярной сети. Вот почему наблюдаемые при острых и значительных травматических отеках аноксия и некробиоз возникают не на фоне гиперемии, а сопровождаются противоположным состоянием, т. е. анемией.

В некоторых органах, способных к быстрому и сильному набуханию, например, в головном, спинном мозгу, явления анемии могут, повидимому, наступать с самого начала, следуя механизму: стаз → выход плазмы → ее связывание травмированными тканями → набухание мозга → сдавление и анемия сосудистой сети.

Аноксические и некробиотические процессы в поле травматического отека наблюдаются постоянно, но их интенсивность различна. При благоприятном течении ранения свободная жидкость быстро всасывается, процессы гидролиза и гидратации затихают и сменяются отбуханием, т. е. дегидратацией, тканей. Это служит объективным признаком возникновения процессов первичного натяжения раны.

Травматический отек наблюдается только прижизненно, у убитых он не имеет места. Это еще раз показывает, что травматический отек не сводим к физическим или физико-химическим закономерностям и что в основе его лежат физиологические процессы, связанные с жизнью целого организма.

Подходя к тому же явлению с позиций учения И. П. Павлова, можно предположить, что зона травматического отека, возникающего вокруг раны, т. е. очага раздражения, представляет собой зону интенсивного торможения физиологических обменных и трофических реакций, в результате чего в этой зоне создаются условия для возникновения дистрофических изменений тканей и физико-химических процессов, связанных с этими изменениями. Если эти процессы торможения будут особенно интенсивными во времени, то создадутся все условия или для гнилостного распада отмирающих тканей, или для анаэробной гангрены и т. п. Не случайно поэтому Н. И. Пирогов и другие исследователи видели в травматическом отеке исходный пункт для дальнейшего течения раневого процесса.

ПЕРВИЧНОЕ НАТЯЖЕНИЕ РАН

Первичное натяжение ран (*prima intentio*) есть процесс регенерации, при котором восполнение или замещение возникшего дефекта в тканях следует непосредственно за их травматическим отеком и не сопровождается нагноением.

По существу первичное натяжение коротко может быть определено как организация раны, ибо в этом процессе принципиально очень много общего с такими явлениями, как организация тромба, инфаркта, кровоизлияний и т. п.

При микроскопическом исследовании раны, заживающей первичным натяжением, отмечается разрастание соединительной ткани и сосудов, которые соединяют края раневого канала, пронизывают его содержимое, в первую очередь фибринозно-кровянистые массы, а также обрастают, т. е. инкапсулируют, те или иные инородные тела, находящиеся в просвете и в стенках канала (рис. 103—112).

При ранениях первой системы, паренхиматозно-железистых органов, костей, наряду с разрастанием соединительной ткани, отмечают также разрастание глиозных, эпителиальных элементов, костной ткани.

Своеобразной, редко отсутствующей деталью организационных процессов при первичном натяжении является формирование «гигантских клеток инородных тел», особенно вокруг попавших в рану волокон одежды, кусочков клетчатки при ранениях пищеварительного тракта и т. п. (рис. 113—115). Вокруг металлических тел (пуль и осколков) гигантские клетки, как правило, не возникают; эти инородные тела окутываются мощным кольцом рубцовой ткани, или непосредственно прилегающим к осколку, или с щелевидным промежутком, выполненным какой-то жидкой средой. Однако инкапсулирование металлических тел не всегда сопровождается развитием плотной и грубой капсулы. Нередко, особенно в легких, капсула оказывается чрезвычайно тонкой, а иногда незаметной даже гистологически (Э. Л. Файвишнко).

Несколько иначе протекают организационные процессы вокруг костных осколков. Правда, и они обычно лишены гигантоклеточного окружения, а иногда, как и металлические тела, имеют вокруг себя лишь тонкую фиброзную оболочку (рис. 108, 109 и 113). Сравнительно часто, однако, здесь возникают остеохондропластические процессы, например, в мягких тканях грудной клетки после оскольчатых переломов ребер (рис. 114—118). Значительно чаще, чем при металлических снарядах, вокруг мелких костных осколков располагаются микроабсцессы. Но в этом случае речь идет уже об очагах вторичного натяжения, кстати сказать, совсем нередких при первичном натяжении основной части

раны. Клинически эти очаги могут оставаться совершенно незаметными; будучи милиарными, они улавливаются лишь при микроскопировании и обнаруживаются в глубине раны; такие очаги состоят вначале из полиморфноядерных лейкоцитов, а затем превращаются в очаговые инфильтраты из лимфоидных клеток.

Так или иначе, ни мертвый субстрат, ни инородные тела, ни бактерии не являются препятствием для развития первичного натяжения.

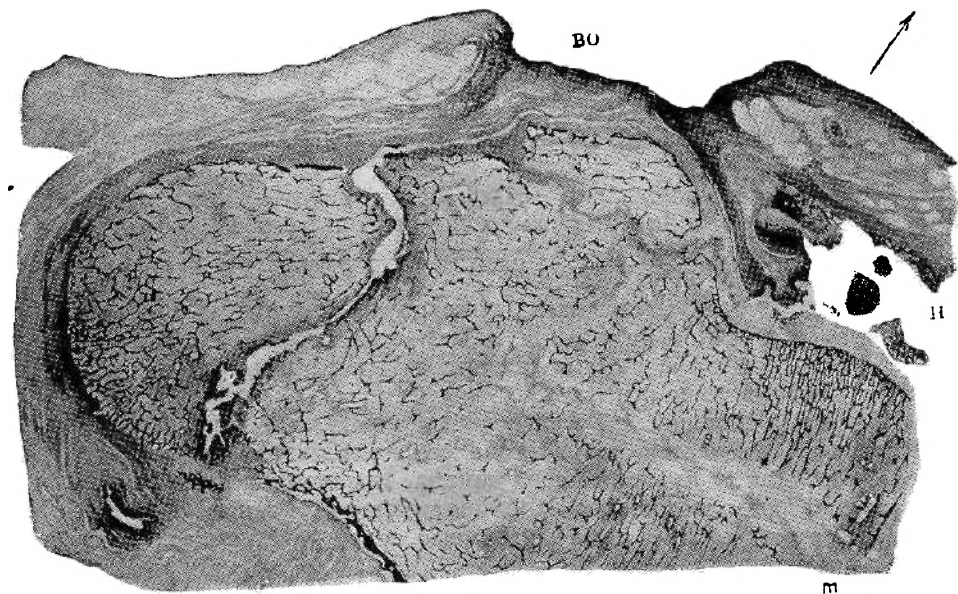


Рис. 103. Сквозное пулевое ранение правого коленного сустава. Эпифиз бедра несколько выше плоскости полета снаряда.

во — поверхность разреза выходного отверстия, в глубине грануляций видны мелкие костные осколки. Суставной хрящ с очагами некроза местами пропитан гноем. На месте надколенника (н) пропитанные гноем костные осколки. Гнойный синовит и флегмона, идущая к выходному отверстию; м — трещина, выполненная молодой соединительной тканью, нагноения нет. Внутренний мыщелок отделен зияющей трещиной, содержащей мертвые ткани, детрит и гной. Вокруг заднего мыщелка явления флегмоны. В глубине отдельных отделков поля дистрофии с образовавшимся мелкими кист. Рисунок с гисто-топографического препарата.

Об этом красноречиво говорит и тот факт, что во время Великой Отечественной войны огромное количество огнестрельных ран, как правило, загрязненных, заживало первичным натяжением и даже без хирургического вмешательства, т. е. без первичной обработки (С. С. Гирголав).

Пролиферативные явления со стороны клеток соединительной ткани возникают к концу первых суток после ранения; что касается развития кровеносных сосудов, то оно начинается спустя 3—4 дня.

Источником пролиферации являются те немногочисленные элементы мезенхимы, которые, как указывалось выше, сохраняются в непосредственной близости к зоне некроза и сплошь и рядом оказываются жизнеспособными даже при полном окружении их мертвой паренхимой, например, в каналах, проходящих через паренхиматозные органы (печень, мышцы, мозг и т. д.).

Видную роль в пролиферативном процессе играет жировая клетчатка, на что еще в 1868 г. указывал П. Радих. В дальнейшем это было



Рис. 104. Первичное натяжение по ходу трещины эпифиза при огнестрельном ранении с пролиферацией мезенхимных элементов по ходу трещины (извилистая линия, идущая справа налево по середине поля зрения). Проллиферация остеобластов по концам отломков губчатой кости.

Микрофотограмма. Малое увеличение. Музея военной патологии Министерства здравоохранения СССР.



Рис. 105 Деталь рис. 104. Проллиферация остеобластов костных отломков губчатой кости по направлению бывшей трещины

Большое увеличение.



Рис. 106. Первичное натяжение по ходу перелома компактной пластинки эпифиза бедра.

Микрофотограмма. Малое увеличение. Музей военной патологии Министерства здравоохранения СССР.



Рис. 107. Заживающий первичным натяжением перелом губчатой кости.

Микрофотограмма. Малое увеличение. Музей военной патологии Министерства здравоохранения СССР.



Рис. 108. Заживающий первичным натяжением микроперелом губчатой кости с образованием множества осколков. Склероз костного мозга. Микрофотограмма. Малое увеличение. Музей военной патологии Министерства здравоохранения СССР.



Рис. 109. Первичное натяжение раневого канала в печени. В рубце несколько остроконечных костных осколков ребер. Ткань вокруг некоторых осколков выглядит напыльственно разлитой. Смерть на 84-й день после ранения. Микрофотограмма. Малое увеличение.



Рис. 110. Мелкие костные осколки, занесенные в межмышечную прослойку при огнестрельном ранении грудной клетки с переломом ребер. Атрофия мышечных волокон. Смерть на 56-й день после ранения.

Микрофотограмма. Малое увеличение.



Рис. 111. Заживающий первичным натяжением перелом суставного хряща большеберцовой кости.

Микрофотограмма. Среднее увеличение.

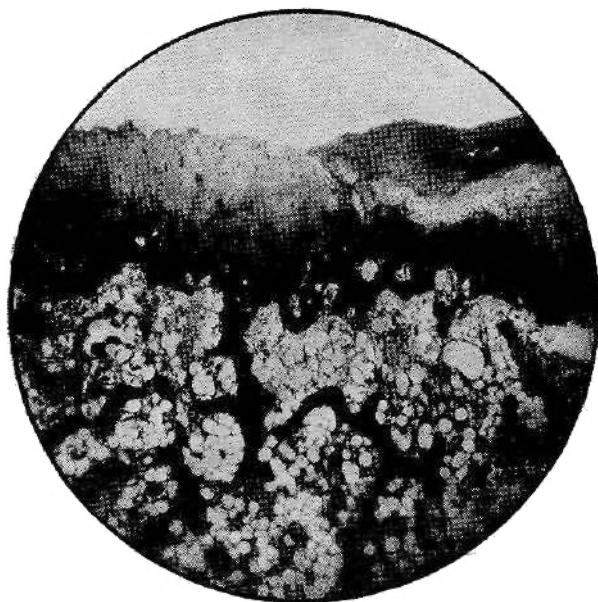


Рис. 112. Регенерация суставного хряща после огнестрельного ранения. Справа виден новый, атипично построенный хрящ. Слева хрящ имеет нормальное строение.

Микрофотограмма. Малое увеличение. Музей военной патологии Министерства здравоохранения СССР.

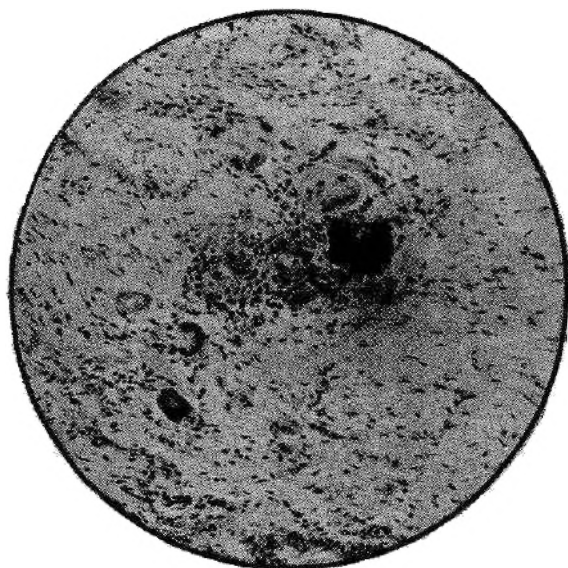


Рис. 113. В стенке толстой кишки, вблизи огнестрельной раны ее, костный осколок и ряд гигантских клеток и чужеродных тел. Смерть от перитонита на 18-й день после ранения.

Микрофотограмма. Малое увеличение. Музей военной патологии Министерства здравоохранения СССР.



Рис. 114. Остеопластические процессы вокруг старых омертвевших балок губчатой кости. Микрофотограмма. Малое увеличение. Музей военной патологии Министерства здравоохранения СССР.

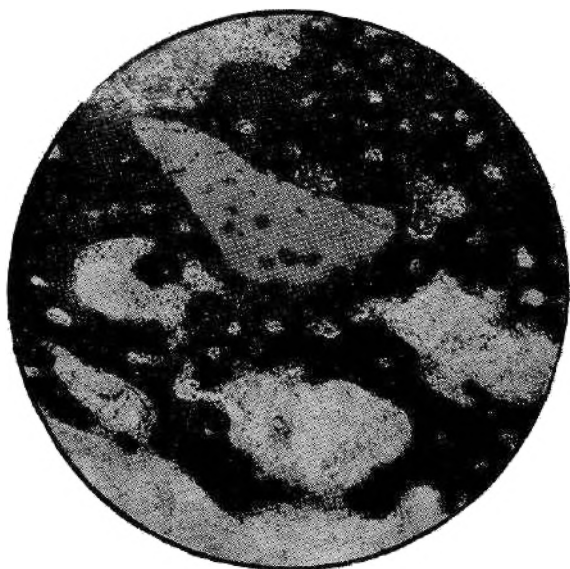


Рис. 115. Остеопластические процессы вокруг внедрившегося в костный мозг эпифиза хрящевого осколка при огнестрельном ранении коленного сустава. Микрофотограмма. Малое увеличение.



Рис. 116. Остеопластические процессы, захватывающие мускулатуру конечности. Среди балок новообразованной кости видны поперечно срезанные мышечные волокна. Ампутация на 18-й день после огнестрельного ранения области локтевого сустава.

Микрофотограмма. Малое увеличение. Музей военной патологии Министерства здравоохранения СССР.



Рис. 117. Деталь рис. 116.

Большое увеличение. В центре среди новообразованных костных балок видны поперечно срезанные мышечные волокна.

подтверждено работами Н. М. Булгакова и в самое последнее время— Н. Н. Аничковым, К. Г. Волковой и В. Г. Гаршиным. Несомненно, что в пролиферативных процессах принимает участие эндотелий запусевших капилляров, а также моноциты и лимфоциты излившейся крови.

Миграцию и фибробластическое превращение моноцитов А. А. Максимум и др. видели уже спустя 6—12 часов после нанесения повреждения, причем количество моноцитов оказалось пропорциональным массе мертвой ткани.

Вопрос о факторах, стимулирующих регенерацию при первичном натяжении, не вполне ясен. Таким стимулом



Рис. 118. Остеохондропластические процессы в мягких тканях грудной клетки вокруг проникших сюда при ранении кусочков хряща. 56-й день после ранения.

Микрофотограмма. Малое увеличение. Музей военной патологии Министерства здравоохранения СССР.

может являться самый факт кислородного голодания, связанный с нарушением циркуляции крови; есть основание полагать, что стимулом регенерации служат сульфгидриловые органические соединения, возникающие в связи с распадом тканей. Эти теории вряд ли следует противопоставлять друг другу, так как кислородное голодание влечет за собой в какой то мере и распад клеток, т. е. появление таких сульфгидриловых соединений. Ряд авторов говорит о некрогормонах или просто о стимуляторах.

Повидимому, речь идет о едином процессе, по ходу которого в зоне травматического отека происходит усиленная выработка и накопление кислых продуктов (углекислота, молочная кислота и т. п.); одновременно возникает аутолиз поврежденных тканей, обусловливаемый этими сдвигами тканевой реакции, что благоприятствует растворению тканей и образованию так называемых стимуляторов.

Теория кислородной недостаточности тканей наиболее близка к истине. В первую очередь это должно быть отнесено к эндотелиальным

клеткам спавшихся капилляров и к адвентициальным клеткам артериол. Можно думать также и о потере названными элементами их обычных функций, что автоматически влечет за собой потерю их дифференцировки. Эти элементы в условиях гипоксии подвергаются дискомплексации и размножаются.

Важнейшими проводниками пролиферативного процесса являются фибринозные массы, находящиеся в канале и обычно закрывающие его полностью. Поэтому начальные периоды процесса очень напоминают картину, наблюдающуюся при организации тромба. Из этого следует, что кровоизлияние в рану само по себе является фактором большого биологического значения, поскольку белковые фибринозные и кровяные массы оказываются лучшей средой для развития тканей, заполняющих раневой канал при его заживлении. Об этом говорит и практика культивирования тканей *in vitro*. Имеются также указания на благоприятные свойства фибрина в отношении новообразования и роста сосудов.

Мысли о «благоприятном» влиянии кровоизлияний в рану (особенно сгустков фибрина) можно найти у Н. И. Пирогова, Бира, Н. П. Тринклера и др.

Из сказанного, однако, не следует, что всякие кровоизлияния в раневой канал и в любые периоды развития раневого процесса «благоприятны». Речь идет о кровоизлияниях в целевидные пространства канала свежей раны и его ответвлений. Такие кровоизлияния и самый факт свертывания крови способствуют уменьшению или уничтожению просвета раневого канала, физически соединяют края последнего, предотвращая тем самым воздействие на травмированные ткани новых факторов внешней среды, и в то же время, как указывалось, создают хорошую биохимическую среду для регенерации.

В самое последнее время О. Б. Лепешинской поставлен вопрос о значении кровоизлияния для заживления раны, о судьбе самой крови, о возможности возникновения клеток регенерата (например, лимфоцитов) из живого вещества, не имеющего клеточного оформления. Такое живое вещество, по исследованиям О. Б. Лепешинской, возникает в ране вследствие разрушения предсуществовавших клеток, освобождения их зернистостей (например, тучных клеток). Самое наличие крови, по тому же автору, ускоряет процесс заживления ран, в частности, новообразования коллагена (из фибрина и из пролиферирующих в ране клеток).

Фибринозные массы при первичном натяжении склеивают ткани и в то же время раздражают их, оказывая хемотактическое действие на пролиферирующие клетки мезенхимы. Эта пролиферация идет по ходу волокон фибрина; последние используются в качестве питательной среды.

Для заживления ран имеет значение именно свернувшийся (под воздействием тканевых ферментов) фибриноген, т. е. фибрин, а не вся кровь как таковая. Так, при ранениях роговицы глаза, где нет кровеносных сосудов, склеивание краев раны происходит также с помощью волокон пропотевающего фибриногена. Фибрин, свертывающийся в ране или в полости тела, бывает различным по своим физико-химическим свойствам. Это, повидимому, и лежит в основе того, что в одних случаях волокнистый фибрин как глубоко денатурированный белок поддается лишь ферментативному расщеплению врастающих в него фиброцитов и сосудов; в других же случаях нити фибрина, будучи непрочными, сами распадаются на мицеллы и зерна, легко всасываясь в дальнейшем. В первом слу-

чае неизбежна соединительнотканная организация масс фибрина или развитие спая (в полостях тела). Во втором случае происходит рассасывание белка без пластических мезенхимальных процессов и без образования спая.

Спустя несколько дней после ранения (а в щелевидных каналах спустя 12—20 часов), в раневом канале обнаруживаются многочисленные мостики из целочек фибробластов, переброшенные через раневой канал. Никакой грануляционной ткани в обычном смысле слова при этом не возникает.

Прочие части гематомы канала подвергаются распаду и всасыванию. Полиморфноядерные лейкоциты начинают распадаться спустя 3—5 часов после ранения. Обломки их ядер фагоцитируются моноцитами и другими клетками. Распадаются также эритроциты. Однако в больших гематомах раневого канала эритроциты могут оставаться неделями. Несомненно, что эритроциты частично всасываются током лимфы; они могут быть обнаружены в регионарных лимфатических узлах, как и гемосидерин.

Количество кровяного пигмента в заживающем раневом канале сильно колеблется. Оно тем больше, чем теснее контакт эритроцитов с живыми или пролиферирующими тканями, так как в основном пигмент образуется в процессе эритрофагоцитоза.

Первоначально, спустя 1—2 дня после ранения, внутриклеточно образуется гемосидерин. Значительно позднее, не раньше недели, появляется гематоидин. Этому предшествует распад фагоцитов, содержащих гемосидерин, который может служить источником образования гематоидина.

В более поздние периоды, спустя 1—2 недели, по ходу раневого канала возникает тяж неправильных очертаний, состоящий из соединительной ткани с той или иной примесью кровяного пигмента. К тому же времени или еще позднее в периферических частях этого тяжа, являющегося молодым рубцом, можно обнаружить элементы других тканей, в зависимости от места расположения рубца, например, тяжи типа мелких желчных ходов при ранениях печени (рис. 73), ячейки из альвеолярного эпителия в легочных ранах, элементы глии в нервной системе и т. п.

Эластическая ткань появляется в неопределенные сроки. Количество ее бывает достаточно обильным лишь спустя несколько месяцев. Иногда, впрочем, ее не находят и по истечении года.

Самый процесс образования рубца и свойства последнего при первичном натяжении несколько отличаются от таковых при вторичном натяжении: рубцы при первичном натяжении не бывают столь грубыми и обширными. В то же время они достаточно крепкие: уже через 14 дней после ранения крепость рубцов (кожи, фасций, желудка) на растяжимость не уступает окружающим тканям.

При гистологическом исследовании старых рубцов, возникших в местах первичного натяжения, подчас лишь с трудом удастся увидеть их следы. Нередко исчезают и эти следы, т. е. имеет место как бы полная регенерация. Наиболее рано и наиболее полно редуцируются рубцы в подвижных органах. Вот почему сквозные каналы в легочной ткани иногда трудно определить уже спустя 5—6 недель после ранения.

Что касается эпителизации раны, заживающей первичным натяжением, то она может наступать уже через несколько дней после ранения и притом раньше, чем в глубине раны возникнут прочные сращения. Этим, по мнению Л. Н. Голикова, эпителизация при первичном натяжении существенно отличается от таковой при вторичном натяжении.

Заживление ран первичным натяжением связано с рядом условий. Важнейшие из них следующие:

✓ 1. Ширина раневого канала. Чем уже канал, чем значительнее его спадение и физическая консолидация его содержимого, тем раньше возникает первичное натяжение и тем оно полноценнее в функционально-анатомическом отношении. Особенно наглядно это выступает в области трещин губчатой кости (рис. 60, 103, 104 и 106). Чем шире канал, тем меньше шансов на первичное натяжение. Это связано с тем, что наиболее широкие каналы имеют и наибольшие зоны мертвой ткани. С другой стороны, чем шире канал, тем он больше зияет. Зияние канала раны исключает возможность первичного натяжения в силу механических причин, поскольку наличие воздушной среды равнозначно сильному раздражителю и отсутствию органического субстрата, который абсолютно необходим для развития процессов организации.

2. Объем некротизированного субстрата в ране. При этом учитываются как свободные мертвые обрывки тканей в просвете канала, так и величина зоны некроза. Чем больше некротизировавшихся тканей, тем меньше шансов на первичное натяжение. Качество мертвых тканей имеет относительное значение. Наиболее «пиогенными», т. е. исключаящими первичное натяжение, являются костные осколки. Имеет значение, впрочем, не столько само наличие мертвой кости, сколько травма, причиненная тканям этими осколками как вторичными снарядами: мертвые костные осколки, как и сильно травмированные нежизнеспособные ткани, в нестерильных условиях огнестрельной раны легко становятся центрами нагноения. По той же причине «пиогенными» свойствами обладает и большинство инфарктов, вплотную примыкающих к раневым каналам (рис. 76 и 79).

3. Раневые инфекции. Они или затрудняют первичное натяжение, или прерывают его, если оно уже началось. Наиболее опасны острые и ранние раневые инфекции типа анаэробной гангрены. Впрочем, они часто затрудняют не только первичное, но и вторичное натяжение.

4. Общий потенциал регенерации пораженных тканей. Может быть выдвинуто общее положение, что шансы на первичное натяжение тем выше, чем богаче стенки канала рыхлой соединительной тканью, т. е. клетками мезенхимы. И, наоборот, чем более дифференцированы ткани стенки канала, чем меньше в них обычных мезенхимальных элементов, тем хуже условия для первичного натяжения. Вот почему раневые каналы, проходящие через кожу, рыхлые межфасциальные прослойки, лишенные жира, серозные, синовиальные оболочки, а помимо того, через такие органы, как легкие, селезенка, при прочих равных условиях заживают первичным натяжением значительно чаще и даже в тех случаях, когда в смежных участках вокруг канала идет процесс нагноения.

Факторами, меняющими общий потенциал регенерации и притом всех тканей, включая и элементы мезенхимы, являются различные общие заболевания, как-то: авитаминозы и вульгарные алиментарно-дистрофические процессы. Экспериментально установлено, что недостаток аскорбиновой кислоты в крови приводит к заметной задержке первичного натяжения. При выраженном голодании и авитаминозе С даже зарубцевавшиеся раны (первичным и вторичным натяжением) могут вновь как бы распускаться, причем края подвергаются распаду и нагноению. В частности, это наблюдалось у раненых во время ленинградской блокады

(П. А. Куприянов). Особенно большое значение для общего потенциала регенерации имеет достаточность белкового рациона.

Существенные нарушения в процессах регенерации, будет ли это первичное или вторичное натяжение, возникают при некоторых болезнях крови, особенно при агранулоцитозах, алейкии, острой лейкемии. Как и при некоторых авитаминозах (например, типа С), эти болезни могут быть причиной прогрессирующих некрозов в ране без каких-либо намеков на демаркацию, нагноение и рубцевание. Другими словами, они исключают не только первичное, но и вторичное натяжение, т. е. всякую регенерацию.

5. Лечебные процедуры в ране. Сюда относятся тампонада раны, введение турунд, дренажей. Во всех этих случаях, с одной стороны, нарушается непрерывность органического субстрата раневого канала, в частности, удаляются кровяные свертки, представляющие собой, как указывалось, важную предпосылку для первичного натяжения. С другой стороны, в рану вносятся более или менее сильные физические и химические раздражители, инородные тела, воздух и т. п., направляющие весь ход заживления в сторону вторичного натяжения.

Условия для первичного натяжения раны не исчерпываются изложенными выше. В частности, известно, что пулевые ранения чаще заживают первичным натяжением, чем ранения осколочные, так как осколки больше рвут, травмируют ткани, создают более широкий канал и сильнее загрязняют его.

Костные раны реже заживают первичным натяжением, чем ранения мягких тканей, внутренних органов: раны костей очень богаты мертвым и отмирающим субстратом, в силу чего самые источники организации, т. е. исходные пункты пролиферации клеток, бывают чрезвычайно удалены друг от друга. Размножение микробов в мертвых тканях и нестерильный распад этих тканей исключают возможность первичного натяжения, даже если оно и началось. Понятно поэтому, что если раны тщательно обработаны, края их достаточно сближены и стабилизированы, то имеется много шансов на первичное натяжение. Это относится и к костным ранам, если части разбитой кости хорошо сближены и закреплены. В наблюдениях Л. Н. Голикова с наложением швов на гранулирующую рану быстрота заживления находилась в прямой зависимости от степени сближения краев раны.

Загрязнение раны инородными телами, микроорганизмами (частями одежды, содержимым желудочно-кишечного тракта и т. п.) само по себе имеет лишь второстепенное значение по сравнению с наличием в ране дистрофических процессов и некроза.

Первичным натяжением, несомненно, могут заживать раневые каналы, содержащие бактериальную флору, если в них отсутствуют условия для размножения микробов. По данным некоторых исследователей, «патогенные» и «непатогенные» микробы обнаруживались в большинстве ран, заживающих первичным натяжением. С другой стороны, первичное натяжение может сменяться вторичным в случаях, когда нет оснований подозревать особое загрязнение при ранении.

Так или иначе, нет фактических оснований связывать форму регенерации раны со степенью ее «инфицированности» (как принято обозначать загрязнение раны микробами) или со степенью «вирулентности» микробов.

Характер регенерации зависит от анатомических и главным образом от функциональных

изменений в ране, а также от местных и общих, в том числе чисто физических, условий заживления, создающихся в каждом конкретном случае (диастаз, ущемление мягких тканей и т. п.).

Разновидностью первичного натяжения является з а ж и в л е н и е п о д с т р у п о м. При огнестрельных ранениях эта разновидность не имеет большого практического значения, поскольку во влажной среде раневого канала подсыхание фибринозно-кровоянистых и мертвых масс, т. е. образование струпа в самом капале, невозможно, если не прибегать к искусственным мероприятиям, например, к введению в канал веществ, коагулирующих белки. Эти мероприятия, проводившиеся когда-то Листером, отвергнуты современной хирургической практикой как не достигающие цели.

Что касается заживления кожных отверстий раны, то наличие первичного натяжения в целом подразумевает заживление этих отверстий именно под струпом. Материальным субстратом такого струпа является свернувшаяся масса белка (крови, лимфы), подвергшаяся высыханию под воздействием воздуха, а также тех или иных лечебных средств: сухой повязки, применения порошкообразных веществ и т. п.

При поверхностных ранениях и осаднениях заживление под струпом имеет ведущее значение.

НАГНОЕНИЕ РАН

Большинство огнестрельных ран нагнаивается и заживает по типу вторичного натяжения. Это и есть второй вариант заживления огнестрельной раны, который возникает во всех тех случаях, когда почему-либо невозможен первый вариант, т. е. первичное натяжение. Нагноение большинства огнестрельных ран не является правилом в отношении этих ран: оно неизбежно лишь в том случае, если не достигнуто первичное натяжение путем раннего соединения краев раны или путем заживления под струпом, с помощью которого произошло бы такое соединение.

И у классиков хирургической патологии можно найти аналогичное положение, по которому ранения должны нагнаиваться, если не мог осуществиться первый путь заживления. Нагноение является, следовательно, «вторым путем» заживления.

С морфологической стороны нагноение раны свидетельствует о возникновении в ней гнойно-экссудативного воспалительного процесса, при котором возникает свободная жидкость, т. е. гной. По существу же это тип биологической реакции организма на особые «гноеродные» продукты разрушения тканей в ране.

В то же время нагноение раны — лишь первое звено в цепи явлений, за которым следуют, и очень быстро, репаративные процессы, выражающиеся в очищении раны от мертвого субстрата и в регенерации тканей. Надлежит подчеркнуть, что эти явления (нагноение, очищение и регенерация) отнюдь не просто следуют друг за другом. Они неразрывно связаны между собой генетически, а самое главное, они наслаиваются друг на друга, представляя собой единое целое.

Гнойно-экссудативные явления никогда не развиваются сразу как таковые. Обычно они возникают на фоне серозно-воспалительного процитывания тканей, т. е. описанного выше травматического отека как одна из форм эволюции последнего. Другими словами, если травматический отек не переходит в фазу первичного натяжения, то он с такой же неизбежностью переходит в фазу нагноения. Если по тем или иным причинам реактивные и регенеративные процессы вообще неосуществимы, то единственно возможными исходами ранения будет или гиплостный распад тканей раны, или, что наблюдается чаще, анаэробная гангрена.

Нагноительный процесс характеризуется наличием относительного оживления кровообращения в ране, выходом его из состояния травматического коллапса или «ступора». Другими словами, этот процесс подразумевает наличие расстройств кровообращения, ему присущих, а равно и особых нарушений тканевого обмена. Выход белков плазмы, обильная эмиграция лейкоцитов и протеолитическое расщепление мертвого суб-

страта на фоне резкой гиперемии и ацидоза—таковы основные признаки нагноения.

Эти признаки не только количественно, но и качественно отличаются от признаков травматического отека, при котором эмиграция лейкоцитов бывает умеренной, часто ничтожной и никакого расплавления тканей не происходит, а они лишь отекают; расстройства кровообращения выражаются в спазме артерий и в стазе капилляров, ацидоз же тканей имеет собственную основу и связан с массовым освобождением поврежденными тканями кислых органических продуктов, особенно молочной кислоты.

Сроки возникновения и продолжительность нагноения ран чрезвычайно колеблются, причем это зависит не только от тяжести ранения, но и от ухода за раной, в частности, от того, как скоро раненый был вынесен с поля боя, насколько совершенна была первичная обработка и соединение краев раны, достаточной ли была иммобилизация при этапном лечении и т. п. Часто именно эти факторы оказываются решающими.

Различают нагноение первичное и вторичное (или последовательное).

Первичное нагноение развивается непосредственно на фоне травматического отека. Сюда и относится термин Н. И. Пирогова «травматическое нагноение». Оно начинается на первой же неделе, чаще на 3—5-й день после ранения.

Вторичное, или последовательное, нагноение возникает или потому, что в ране, где доселе не было нагноения, создались новые, неблагоприятные для первичного натяжения условия, в итоге чего появились новые некрозы, обозначенные выше как «резервы нагноения», или потому, что в ране развился особый инфекционный процесс, оставивший после себя значительные мертвые поля, обильно заселенные микроорганизмами, как это бывает, например, после анаэробной гангрены. Сюда же следует отнести и те случаи, когда нагноение в ране начинает развиваться в связи с какими-нибудь вмешательствами, нарушающими ход первичного натяжения. Это наблюдается после этапной травмы во время эвакуации раненого, после вытяжения, при иссечении аневризмы, при тех или иных восстановительных операциях и т. п.

При исследовании гноящейся раны обнаруживают гнойное или гнилостно-гнойное содержимое раневого канала, представляющее собой, с одной стороны, продукты нестерильного распада мертвых тканей, лежащих в просвете и по стенкам канала; с другой стороны, это гнойный экссудат из воспаленных окружающих тканей. То и другое, вместе взятое, составляет «отделяемое» гноящейся раны.

Гнойному расплавлению подвергаются и лежащие в просвете канала кровяные свертки. Это расплавление происходит по типу аналогичного расплавления тромбов, т. е. путем ферментативного разрушения масс фибрина с участием лейкоцитов и микроорганизмов.

Иногда такое расплавление кровяных свертков возникает одновременно с начавшейся организацией их где-либо на периферии. В этих случаях организация прерывается, и расплавление, в конце концов, охватывает всю массу свертка.

Так или иначе, наличие в гноящемся раневом канале фибринозно-кровянистых масс только усиливает нагноение. В первую очередь это относится к кровянистому пропитыванию тканей вокруг канала и расслаиванию их кровью, тем более если эта кровь остается несвернутой. Таким образом, если в ранах, заживающих по принципу первичного натяжения, фибринозно-кровянистые пропитывания, так же как фибринозные пробки в лимфатических сосудах раны и кровяные свертки в про-

свете канала, являются проводниками организации, т. е. заживления. раны, то в ранах нагнаивающихся они оказываются проводниками нагноения. Отсюда следует, что дополнительные кровоизлияния в канал гноящейся раны равнозначны тушению пожара горючим.

Преобладание гнилостных процессов сообщает ране и ее отделяемому грязносерые и бурые оттенки, а также дурной запах без того, чтобы это свидетельствовало об анаэробной инфекции в клинико-анатомическом понимании. Иногда запах бывает каловым, причем и содержимое канала имеет или примесь каловых масс (при ранениях кишечника), или примесь соответствующих микробов, особенно кишечной палочки. Воспалительный процесс в отношении экссудата остается и в этих случаях типичным гнилым.

Грязносеро-зеленые оттенки тканей раны могут возникать также и как проявление посмертных изменений, будет ли это труп или ампутированная конечность.

Гноящаяся поверхность в начале процесса бывает покрыта многочисленными влажными струпами, т. е. пластами и клочками мертвых тканей (рис. 119, 120, 42, 45, 48, 54 и 55). Гнойно-фибринозные массы могут пропитывать эти струпы или образовывать на них грязносерые пленки.

Граница между мертвыми и живыми тканями сначала неясная. в дальнейшем же она становится довольно отчетливой. На этой границе протекают активные экссудативные процессы, а позднее возникают и процессы пролиферативные. Последние обычно хорошо заметны уже на 3—5-й день нагноения.

Далее пролиферативные процессы развиваются наряду с экссудативными; они длятся иногда неделями и месяцами (рис. 131), в зависимости от характера ранения (рис. 121). По мере очищения раны экссудативные процессы затихают, пролиферативные (регенеративные) же выходят на первый план и в конечном итоге завершают регенерацию.

Нагноение наблюдается и на тех раневых поверхностях, которые кажутся лишенными мертвого субстрата, например, когда имеется лишь гранулирующая поверхность с постоянным гнойным отделяемым. Однако и на этой поверхности всегда содержится в каком-то количестве белковолипидный детрит, обусловленный распадом клеток самого экссудата.

Экссудация идет из сосудов поверхностного слоя грануляций. По мере созревания грануляций и заустевания их сосудов количество отделяемого уменьшается, оно густеет и, наконец, исчезает совершенно.

Такова общая схема нагноительного процесса.

Центром нагноения в огнестрельной ране является ее канал. Если этот канал имеет ответвления, образованные, например, вторичными снарядами, то и нагноительный процесс часто следует по этим ответвлениям (рис. 122, 123 и 103). Однако это не является правилом. Нередко в сложном, лабиринтообразном раневом канале одни ответвления нагнаиваются, в других же, несомненно, сообщающихся с предыдущими, происходят организационные и пластические процессы без каких-либо признаков нагноения, т. е. заживление происходит по принципу первичного натяжения.

Этот факт говорит о том, что нагноительные, а тем более гнилостные процессы наблюдаются не во всех точках раны. В некоторых точках они совершенно отсутствуют, несмотря на то, что перед нами одна рана, единый раневой канал.



Рис. 119. Костная рана бедра. Нагноение по линии, отграничивающей мертвые ткани (верхняя половина поля зрения) и живые.

Микрофотограмма. Малое увеличение. Музей военной патологии Министерства здравоохранения СССР.



Рис. 120. Нагноение печени в зоне контузионного разрыва ее. В верхней половине поля зрения пропитанные желчными пигментами обрывки ткани печени и сгустков крови.

Микрофотограмма. Малое увеличение.

Фрагментарность нагноения можно наблюдать в щелевидных пространствах, по ходу трещин кости, при комбинированных полостных ранениях. Иногда нагнаивающиеся участки и ненагнаивающиеся участки, т. е. заживающие первичным натяжением, лежат совсем рядом, в одном поле зрения микроскопа.

Итак, нагноение огнестрельных ран не следует представлять себе обязательно как диффузный процесс. Огнестрельные раны и раневые



Рис. 121. Гнойно-грануляционный процесс по линии резекции ребра на 30-й день после грудобрюшного ранения. Тотчас за валом грануляций нормальный костный мозг. Хорошо выраженные остеопластические процессы в периосте. Воспалительные инфильтраты и склероз мягких тканей. Смерть на 72-й день после ранения.

Рисунок с гисто-топографического препарата.

каналы в одном и том же случае могут эволюционировать в разных направлениях; в одних участках эта эволюция идет в направлении первичного натяжения, в других—последнее исключается и происходит нагноение и гранулирование. Иногда в обширной зоне заживления видны лишь изолированные микроскопические пункты нагноения (рис. 124—126).

Наибольшее по площади нагноение наблюдается то у входного, то у выходного отверстия или у слепого конца раневого канала.

Это связано не только с характером пораженных тканей, расположением их в отношении того или иного отверстия, но и с эффектом действия снаряда, его живой силой и степенью амортизации его энергии в той или иной точке канала раны.



Рис. 122. Нагноение канала в печени, явившегося следствием внедрения костного осколка при комбинированном огнестрельном ранении груди и живота. Гигантские клетки инородных тел среди инфильтратов и грануляций.
Микрофотограмма. Малое увеличение.

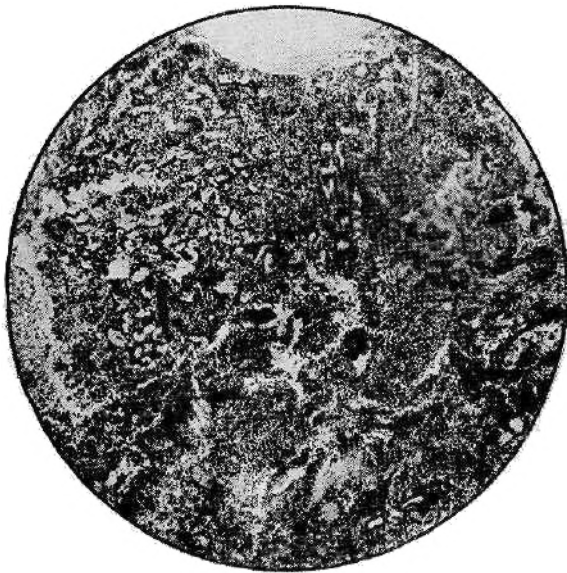


Рис. 123. Раневой канал, выполненный гноем, содержащим большое количество волокон одежды и прочих инородных тел.

Микрофотограмма. Малое увеличение Музей военной патологии Министерства здравоохранения СССР.

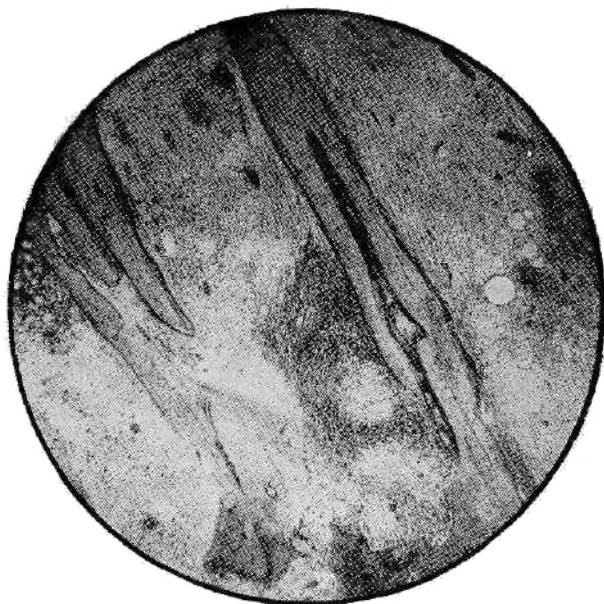


Рис. 124. Микроабсцесс в глубине склеротизированной костной раны.
Микрофотограмма. Малое увеличение. Наблюдение
С. Г. Рукосуева.



Рис. 125. Субпериостальные микроабсцессы в глубине гранулирующей костной раны.
Микрофотограмма. Среднее увеличение. Наблюдение
С. Г. Рукосуева.

При огнестрельных костных ранах центр нагноения обычно переносится к разбитой кости, так как здесь имеет место не только максимальный физический эффект действия металлического снаряда, но и действие вторичных (костных) снарядов на мягкие ткани, простирающиеся нередко вплоть до выходного отверстия. Здесь же тогда будут преобладать и нагноительные процессы.

При повреждении снарядом разнородных тканей, например, кожи, брюшины, печени, диафрагмы, легкого, изменяется не только диаметр



Рис. 126. Изолированный абсцесс ячейки губчатой кости (эпифиза) близ нагноившейся костной раны. Рассасывание костных балок вокруг абсцесса. В соседней ячейке нормальный костный мозг. Микрофотограмма. Малое увеличение. Наблюдение С. Г. Рукосуева.

и длина канала, но и течение раневого процесса на разных участках канала первичное натяжение чаще возникает при наиболее узких и коротких каналах (в коже, диафрагме), и, наоборот, вторичное натяжение наблюдается чаще при более широких каналах, образующихся, например, в печени.

Можно, пожалуй, считать типичным, что при такого рода комбинированных ранениях с разобшенными фрагментами раневого канала нагноительные процессы развиваются преимущественно в каком-то одном фрагменте. Так, в случаях сквозного ранения легкого, диафрагмы, печени и почки можно обнаружить в состоянии нагноения участок раневого канала проходящего то через легкое, то через печень; иногда все нагноение представлено ограниченной эмпиемой или поддиафрагмальным абсцессом, или забрюшинной флегмоной.

Известно, впрочем, что при таких комбинированных ранениях легочные нагноения встречаются значительно реже, чем, например, нагноения печени или полостей тела.

Нагноение и вторичное очищение ран

С клинико-физиологической точки зрения нагноительный процесс в ране, как он был описан выше, представляет собой процесс ее очищения. Это и есть вторичное очищение раны, освобождение ее от всех мертвых и нежизнеспособных тканей, которые не были удалены ни при хирургической обработке раны, ни при первичном ее очищении, и которые не поддаются обычным процессам организации, т. е. первичному натяжению.

Термин «очищение» вполне отвечает содержанию явления, заключающегося в удалении из раны всего, что не может быть ни инкапсулировано, ни резорбировано и что в то же время резко раздражает ткани.

Мысль о значении нагноения и вообще воспаления в ране как необходимого подготовительного процесса или как «введения в заживление» зародилась в древние и средние века. Мы находим ее еще у Галена. Некоторое обоснование ее можно найти у Бургава (Boerhaave) и Дж. Гентера, т. е. в начале и в конце XVIII столетия.

Н. И. Пирогов писал о «благодетельной фонтанели» «травматического нагноения». Это нагноение, по мнению Н. И. Пирогова, принципиально отличается от нагноения «органического».

Наконец, поскольку «вторичное очищение» подразумевает нагноение, постольку и это последнее становится интегральной частью всего явления, а не какой-то случайностью. Чем больше в ране мертвого субстрата, чем плотнее этот субстрат, например, компактная кость диафиза бедра, тем длительнее это очищение. Поскольку нагноительный репаративный процесс протекает на границе

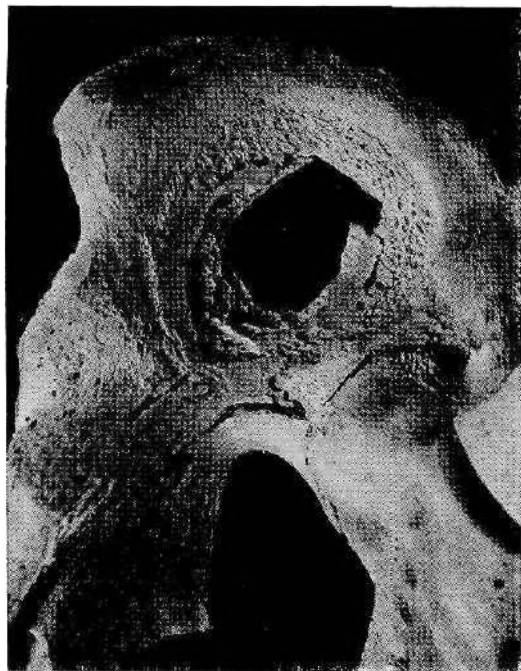


Рис. 127. Огнестрельное ранение крыла подвздошной кости с последующим длительным нагноением. Вокруг костного дефекта располагается обширная зона мертвой кости, отделенной от живой кости извилистой секвестральной бороздой. Рарефикация живой кости в окружности. 43-й день после ранения.

Фотография с макропрепарата.

живого и мертвого, постольку явления вторичного очищения следует сравнивать по существу к «демаркационному воспалению». Это имеет принципиальное значение, так как, с одной стороны, говорит об ограниченности процесса в рамках мертвого субстрата (рис. 127—130, 54, 56, 57, 59, 77). С другой стороны, это говорит о подчиненности воспалительного процесса, об его несамостоятельном значении: этот процесс вызван распадом мертвого субстрата как основным фактором. Очевидно, что оба момента в целом будут определять и самую номенклатуру всего явления.

Так же как при виде зоны демаркационного воспаления вокруг инфаркта или такой же зоны по линии, отграничивающей гангрену конечности (спонтанной, при отморожении и т. п.), весь процесс обозначается по ведущему фактору (инфаркт, гангрена), так и при вторичном очищении раны, развертывающемся демаркационно, нет оснований отступать от этого общего принципа.



Рис. 128 Огнестрельное ранение нижней трети правого бедра на 97-й день после ранения. Крупные костные осколки с явлениями рассасывания, которые сохранили связь с воспаленными мягкими тканями. Концевые секвестры, отграниченные глубокими секвестральными бороздами. В соседних зонах кости — регенеративные остеопластические процессы с образованием остеофигов. Гнойный гонит. Истощение. Фотографии с микропрепарата Музея военной патологии Министерства здравоохранения СССР.



Рис. 129. Огнестрельное ранение верхней трети левого бедра с нагноением костной раны на 86-й день. Резко выраженная rareфикация отломков. Свободные (мертвые) осколки и секвестры остались гладкими, полусвободные осколки шероховатые. Секвестральная борозда вокруг нижнего секвестра. В свободном осколке компактной кости во многих местах дырчатые дефекты, образовавшиеся в процессе длительного рассасывания. Фотография с микропрепарата Музея военной патологии Министерства здравоохранения СССР.

Вот почему теоретически столь же недопустимо говорить об огнестрельном «остеомиелите» при ранениях костей, как и о «нефрите» или «гепатите» при виде нагноившегося раневого канала или инфаркта в почке или печени: в обоих случаях речь идет, как правило, о демаркационном

воспалении как последовательном, сопутствующем явлении, приуроченном к местному очагу.

С общепатологической точки зрения полезно подчеркнуть, что весь процесс вторичного очищения раны органически связан с ее регенерацией, а именно с той формой последней, которая называется вторичным птяжением. Другими словами, вторичное очищение раны с гнойно-воспалительным экссудатом подразумевает наступление регенерации, и, наоборот, регенерация типа вторичного птяжения немыслима без вторичного очищения, т. е. без нагноения. По существу это единый процесс.



Рис. 130. Спиралевидная трещина верхней трети правого бедра при пулевом ранении основания большого вертела. Образовавшийся секвестр разделен продольно идущей трещиной на две половины. Явления рассасывания окружающей секвестр кости. Смерть от гнойно-раневого истощения на 86-й день после ранения.

Фотография с макропрепарата Музея военной патологии Министерства здравоохранения СССР.

Вторичное очищение раны включает тот период гнойного и регенеративного процесса, который завершается полным отторжением или растворением мертвых тканей и выведением их из канала раны (см. схему, рис. 131).

Понятие вторичного птяжения шире. Оно охватывает весь период раневого процесса—от момента появления зачатков грануляционной ткани до окончательного заживления раны, включая эпителизацию. Поскольку эти зачатки возникают на первой же неделе нагноения, вырастая и формируясь в дальнейшем в пиогенные мембраны-«барьеры», то, очевидно, что период вторичного птяжения наслаивается и на большую часть периода вторичного очищения, первое, на весь этот период, за исключением первых 3—5 дней нагноения (рис. 131), когда островоспалительные процессы с резким отеком и апитотическими сдвигами в тканях в значительной мере препятствуют пролиферации клеток.

Начало нагноения определяется не наличием

так называемых пиогенных микробов и их способностью поражать живые ткани, а степенью и характером распада мертвых тканей, происходящего в огнестрельной ране всегда с участием этих микробов.

Нормальный ход вторичного очищения раны подразумевает достаточно свободный отток отделяемого из раны. Он подразумевает также достаточное давление и движение крови и лимфы в сосудах и тканях, окружающих канал. Это обеспечивает непрерывный поток экссудата, т. е. свежей плазмы и свежих лейкоцитов крови. Свежесть этих элементов обеспечивает интенсивность процессов ферментативного расщеп-

ления мертвого субстрата раны. Отмирание и распад тех же элементов, например, в застоявшемся отделяемом, наоборот, только увеличивают количество мертвого органического субстрата, подлежащего расщеплению. Таким образом, гной, подвергшийся денатурации, является прекрасной средой для роста микробов.

Роль лейкоцитов как микрофагов и носителей мощных протеолитических систем общеизвестна со времен И. И. Мечникова. Принципиально мало что меняется, будут ли живые лейкоциты осуществлять свои функции в циркулирующей крови при лейкоцитозе или они будут осуществлять эти же функции в очаге воспаления, т. е. в экссудате, содержащем лейкоциты. Эти аналогии идут, впрочем, значительно глубже. По исследованиям П. П. Сахарова и Е. И. Гудковой, отделяющийся в рану гнойный экссудат содержит различные антитела, как содержит их и кровь тех же раненых.

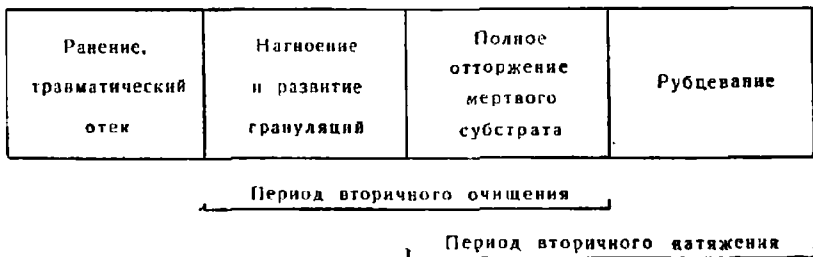


Рис. 131. Схема гнойно-раневого процесса (вторичное натяжение).

Несомненно, таким образом, что нагноение ран, наблюдаемое при вторичном их очищении, б и о л о г и ч е с к и з а к о н о м е р н о. Это — одна из биологических закономерностей, сложившихся эволюционно-исторически в процессе приспособления и общей эволюции реактивных физиологических процессов в животном мире (И. М. Сеченов, И. П. Павлов). К признанию биологической закономерности нагноения как активного процесса очищения ран пришли стихийным путем и старые авторы, говорившие о «периоде нагноения», о «хорошем», «правильном» или «доброкачественном» нагноении, о «хорошем» гное и т. д. (Н. И. Пирогов, А. А. Бобров и др.).

Однако лишь с точки зрения павловского учения о «физиологической мере» и об «оборонительных приборах тела» может быть полностью раскрыта сущность демаркационно-гнойного процесса как процесса, биологически закономерного. Об этих «оборонительных приборах тела» И. П. Павлов писал, что они, очевидно, предмет физиологии и физиолог может познакомиться с ними только во время болезни, иначе он не видит их работы. Здесь И. П. Павлов не только красочно и глубоко выражал свою концепцию о единстве физиологического и патологического, но и подчеркивал именно физиологическое — целесообразное значение ряда «приборов тела», к каким следует отнести и ту воспалительную реакцию, которую мы называем гнойным воспалением. Действительно, при каких других условиях можно познакомиться с таким «прибором» тела, каким является массовая эмиграция лейкоцитов, отграничивающих и разрушающих своими протеолитическими ферментативными системами мертвый нестерильно распадающийся субстрат раны?

Представление о нагноении (и воспалении) как о биологически закономерной приспособительной реакции, разумеется, следует отличать от представления о клиническом значении этого процесса, поскольку в конкретных, индивидуальных условиях, с которыми имеет дело клиника, воспалительный процесс принимает различные формы течения, в том числе весьма часто и неблагоприятные для раненого и больного, особенно при тяжелых ранениях.

В таких случаях нагноение ран нередко лежит в основе тяжелых, часто смертельных осложнений раневого процесса.

Длительность нагноения

Длительность нагноения в общем прямо пропорциональна тяжести повреждения и количеству плотных тканей (например, костной), подлежащих удалению из раны. Кроме того, длительность нагноения может быть связана с недостаточной общей реактивностью организма, как это часто имеет место при «длительном незаживлении» ран.

При легких ранениях, большинство которых заживает первичным натяжением или под струпом, нагноение может закончиться спустя несколько дней или недель, например, под первой же наложенной на рану повязкой.

При тяжелых ранениях, заживающих большей частью вторичным натяжением, нагноение тянется часто месяцами и даже годами.

На практике длительность нагноения, как и сам факт нагноения, в значительной мере зависит от хирурга, от его умения рано и достаточно полно удалить все нежизнеспособные ткани и тем самым превратить грязную и ушибленную рану в «чистую» и «порезную» (Н. И. Пирогов). При этом имеет значение не только чистота обработки раны, но и достаточное сближение, а в некоторых случаях и соединение ее краев.

Практика войны показала, что так называемая первичная хирургическая обработка часто является сложной операцией не только потому, что здесь встречаются непреодолимые технические трудности, но и потому, что хирург при первичной обработке фактически не всегда в состоянии оценить истинную тяжесть ранения, поскольку подлинная сумма повреждений часто ускользает даже от очень опытного глаза. Вот почему вслед за первичной хирургической обработкой с логической неизбежностью возник метод вторичной обработки гноящейся раны как попытка удалить все гноящееся и мертвое, то ли оставшееся после первичной обработки, то ли вновь образовавшееся.

Всякий воспалительный процесс цикличен. Определенный цикл развития протекает и нагноительный процесс в ране. Правда, в огнестрельной ране нагноение сравнительно редко заканчивается одним циклом. Это характерно для легких ранений, а также для ранений тяжелых и средней тяжести, которые были рано и основательно обработаны хирургом. В ранах со сложным анатомическим профилем (костно-суставные ранения, ранения таза и его органов, комбинированные грудобрюшные ранения, черепные), а также в ранах, недостаточно обработанных, нагноительные процессы часто протекают по-разному в разных отрезках канала; это различие выражается не только в особенностях экссудата, но и в разной интенсивности, длительности нагноения, иногда в чередовании как бы

целого ряда циклов, состоящих из обострений, затиханий, новых вспышек процесса, при тех же или новых анатомических соотношениях.

Эти новые соотношения легко себе представить в виде, например, перехода процесса на смежную полость, на смежный орган. Задержка отделяемого, развитие затеков, свищей—основная предпосылка к развитию новых циклов нагноения и к рецидивам последнего. В сущности такая многоцикличность и характеризует хроническое гнойное воспаление с присущими ему признаками не только длительного, но и волнообразного течения. Это находит отражение в температурных кривых, гемограммах, общих нарушениях питания, не говоря об анатомических проявлениях в самой ране в виде массовых склерозов, облитерирующих, инкапсулирующих процессов, анкилозов, контрактур при одновременном наличии очагов более или менее свежего нагноения и распада.

Отделяемое ран

В каждой ране независимо от того, как происходит заживление—первичным натяжением или вторичным, отделяется на свободную поверхность своеобразный секрет. Следует различать понятия «отделяемое» и «секрет»



Рис 132. Гнойная, вяло заживающая костная рана. В гнойном экссудате капли свободного жира и «микроабсцессы» (в фибрине). Склероз подлежащей ткани.

Микрофотограмма. Малое увеличение.

раны. Первое понятие шире второго. Под отделяемым раны подразумевают все жидкие и полужидкие массы, состоящие из тканевых частиц, капель жира (рис. 132), элементов крови, лимфы, каким бы образом эти элементы ни покинули русло кровеносных и лимфатических сосудов, т. е. будет ли это механическое нарушение целостности сосудов или экссудативно-эмиграционные явления.

Раневой секрет более узкое понятие. Это—экссудат, отделяемый замкнутой системой кровеносных и лимфатических сосудов.

В начале ранения, в первые дни, когда тканевые щели и сосуды открыты и когда крово- и лимфообращение в тканях раны нарушено, преобладает именно отделяемое, которое состоит из плотных частиц, т. е. обрывков тканей, кровяных свертков, жидкой крови. Позднее, когда кровотечения *per diabrosin* прекращаются, а лимфатические щели и сосуды закрываются, отделяемое становится беднее плотными частями и свертками, на поверхность раны пропотевает жидкость серозного типа, близкая к сыворотке крови. Сначала в этой жидкости преобладают высокомолекулярные белки, например, глобулин, затем альбумин. Другими словами, отдельные белковые фракции выделяются здесь в порядке, противоположном типичному острому, например, гнойному, воспалению, при котором крупномолекулярные белки выделяются не в начале, а на высоте процесса. Это касается, например, отделяемого ран, заживающих первичным натяжением, будет ли это ушитый канал раны или рана, самостоятельно заживающая под струпом. Самый характер секрета при этом обуславливается в основном травматическим отеком ткани.

Раневой секрет возникает при гнойно-грануляционном процессе в ране, подразумеваемом не только наличие закрытых систем крово- и лимфообращения, но в то же время и бурную экссудацию из капилляров грануляций раны. Этот секрет (т. е. экссудат) богат белками, лейкоцитами, а иногда содержит и примесь эритроцитов.

Из всего изложенного следует, что если раневое отделяемое при первичном натяжении меньше всего является «секрецией» воспалительного экссудата, то отделяемое гноящейся раны является прежде всего такой «секрецией». В то же время оно содержит и элементы тканей, частью подвергшихся гнойному расплавлению, частью лишь отторгшихся в виде плотных частиц.

Цитология отделяемого ран

Цитологическое исследование отделяемого гноящейся раны производится различными способами. Одни авторы изучают свободный гной из раневого канала, например, Л. Б. Левинсон и Н. С. Складовская-Строганова. Другие видят в таком свободном гное «мало красноречивый субстрат» (М. П. Покровская и М. С. Макаров) и потому предпочитают делать отпечатки с раневой гранулирующей поверхности (А. А. Бабкова, Я. Б. Лехтман и А. В. Щеглова, Э. В. Таранухина). И тот, и другой метод дополняют, но, однако, не заменяют друг друга.

Свободный гной раневого канала содержит много артефактов, так как в скопившемся и несколько застоявшемся экссудате всегда развиваются вторичные процессы, как-то: дистрофические изменения и распад клеток, размножение микробов, нередко гнилостные процессы и т. п.

Метод отпечатков, делаемых путем прикосновения стекла к гранулирующей поверхности раны, следовательно, по удалении свободно лежащего гноя, имеет то преимущество, что он знакомит нас не только с составом экссудата *in statu nascendi*, но и с состоянием регенерации, поскольку па стекло попадают клетки поверхностного слоя грануляционной ткани.

Свободный гной дает главным образом представление об его количестве и о давности его нахождения в канале. Отпечатки свидетельствуют о самом ходе экссудативно-пролиферативных процессов, разумеется, в масштабе, ограничиваемом самим методом.

Морфологически свободный гной огнестрельных ран характеризуется наличием огромного количества гнойных телец, т. е. лейкоцитов (до 100%), микроорганизмов и тканевого детрита. В небольшом количестве обнаруживаются лимфоидные клетки, эритроциты, нити фибрина, инородные тела.

В зависимости от сроков ранения и нагноения, а также от сроков пребывания исследуемого гноя в полости раны (имеется в виду свежий и застоявшийся экссудат), морфологическая картина может меняться.

В свежем гнойном экссудате 3—6-часовой давности гнойные тельца имеют вид почти неизмененных лейкоцитов. Повидимому, и биологически, например, по состоянию протеолитических свойств, эти свежие лейкоциты являются наиболее полноценными. Вот почему секвестральная борозда, отграничивающая секвестр костного отломка в гноящейся ране, возникает и углубляется именно в том месте, где лейкоциты только что успели эмигрировать из близлежащего грануляционного вала, в то время как внешние контуры костных осколков и отломков, омываемых гноем вдали от грануляций, могут долго не изменяться (рис. 127—129).

Очень мало изменяются и контуры мертвой губчатой кости, если отломки ее оказываются свободно плавающими в массе старого гноя и даже им пропитаны. По тем же причинам вдали от грануляций мертвые части компактной кости кажутся полированными, как бы цельными, в то время как кости на линии демаркационного воспаления оказываются порозньными, изъеденными по ходу их гаверсовых систем (рис. 128, 133, 134, 135 и 136). То же положение иллюстрируется рис. 130, где видно, что по линии трещины (на вершине гребня секвестра) нет никакого рассасывания кости; по соседству же с грануляциями это рассасывание идет хорошо по обеим сторонам трещины.

Однако многие авторы отрицают участие ферментов лейкоцитов в секвестрации, связывая этот процесс с лакунарной, гладкой или пазушной резорбцией кости, весьма сложной по своему механизму.

Спустя 8—12 часов после появления в ране лейкоциты становятся «гнойными тельцами». При этом ядра их подвергаются фрагментации или кариолизу, в протоплазме появляется много мелких вакуолей или жировых капель. В дальнейшем контуры ядер становятся все более расплывчатыми, границы тела клетки также делаются неясными. В старом гною лейкоциты теряют и гликоген, принимаемый некоторыми авторами за признак «гиперактивности» гноя, но долго сохраняют пероксидазную зернистость. Наконец, наступает распад тел лейкоцитов и гной фактически становится бесклеточным.

Часто вокруг внедрившихся в мягкие ткани микроскопических осколков кости наблюдаются картины «лимфоидного превращения» миллиардов очажков нагноения (рис. 137); объяснить этот процесс затруднительно.

При распаде гноя, повидимому, освобождается большое количество ферментов. Разрушающая сила последних, особенно если гной сравнительно свежий, огромна. Вот почему гной часто сам прокладывает себе новые пути, если нормальный путь по каналу раны почему-либо закрыт. Так создаются предпосылки к развитию затеков, патечников, к расплавлению проходящих рядом кровеносных сосудов (вторичные кровотечения), к развитию свищей и т. п.

В гною, как известно, содержится диастаза, липаза, амилаза, оксидаза и трипсин. Последний имеет наибольшее значение в процессе очищения раны. По своим свойствам триптический фермент гноя близок к панкреатическому, поскольку он расщепляет белки до лейцина и тирозина.

Имеются также указания, что по отношению к живым тканям действие протеолитических ферментов гноя не осуществляется, может быть, в связи с периодическим всасыванием фермента в кровь и выработкой так называемых антиферментов.

О потере старыми лейкоцитами бактерицидных свойств речь шла выше. Так или иначе, свежие и старые лейкоциты гноя—биологически разные клетки. К этому заключению пришел и Н. И. Пирогов: «гнойная клетка если не морфологически, то специфически, должна быть отлична от бесцветной кровяной».

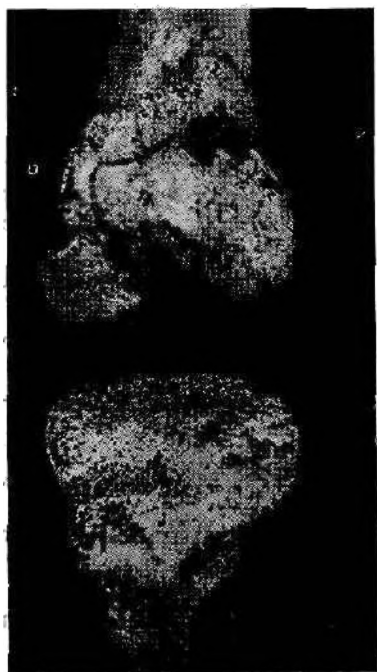


Рис. 133. Огнестрельное ранение правого коленного сустава. Гнойный артрит. Резкая rareфикация энфизов. Отсутствие остеопластических процессов. Ампутация на 70-й день после ранения.

Фотографил с макропрепарата Музея военной патологии Министерства здравоохранения СССР.

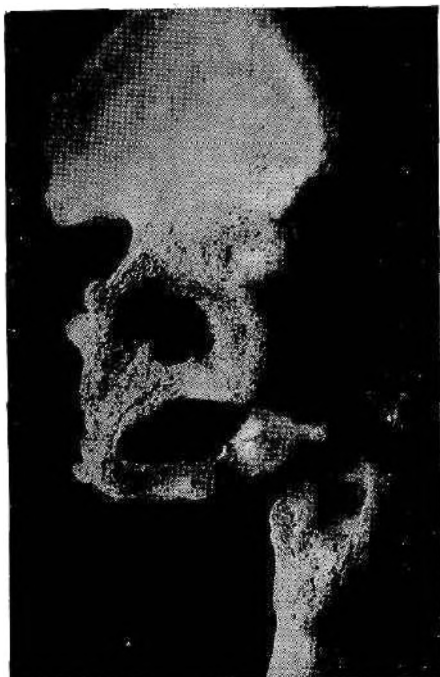


Рис. 134. Огнестрельное ранение костей тазобедренного сустава. Длительное нагноение. Рассасывание костей. Отсутствие остеопластических процессов.

Фотография с макропрепарата Музея военной патологии Министерства здравоохранения СССР.

О микрофлоре гноя см. главу IX. Пока лишь отметим, что чем больше в ране мертвых тканей и чем старше гной, тем микрофлора его обильнее и разнообразнее. Свежий гной с живыми лейкоцитами содержит обычно мало микробов. В замкнутых абсцессах раневого канала, как и вообще в старых абсцессах, часто наступает гибель не только лейкоцитов, но и микроорганизмов (аутостерилизация гноя).

Что касается клинической оценки результатов цитологического исследования мазков свободного гноя и отпечатков, то здесь следует соблюдать необходимые предосторожности, чтобы, с одной стороны, не впасть в преувеличение, а с другой—не принять причину за следствие и наоборот.

Л. Б. Левинсон и Н. С. Складовская-Строганова, например, указывают, что при благоприятном течении раневого процесса в свободном гною имеются либо нормальные лейкоциты, либо лейкоциты в первой стадии их дегенерации и что в тех же случаях бывает достаточный фагоцитоз. Может возникнуть предположение, что такое состояние лейкоцитов, фагоцитоза и является причиной благоприятного течения раневого про-



Рис. 135. Огнестрельное ранение нижнего эпифиза бедра с нагноением коленного сустава и костной раны. Рассасывание кости, формирование секвестра выше метафиза.

Фотография с макропрепарата Музея военной патологии Министерства здравоохранения СССР.



Рис. 136. Огнестрельный перелом нижнего эпифиза бедра с нагноением коленного сустава и костной раны. Рассасывание кости. Секвестральная борозда, отделяющая секвестры, образовавшиеся в краях трещины бедренной кости (смотреть с лупой).

Фотография с макропрепарата Музея военной патологии Министерства здравоохранения СССР.

цесса. Однако можно привести иное более убедительное истолкование указанных явлений, а именно: можно полагать, что эти явления отражают нормальный процесс очищения раны—лейкоциты в ране не застревают и для такого застоя нет анатомических предпосылок. Состояние лейкоцитов в отделяемом раны явится при подобном толковании следствием, а не причиной благоприятного течения раны. То же касается и фагоцитоза,

поскольку одним из существенных признаков неблагополучного течения огнестрельной раны является задержка отделяемого и связанная с ней дегенерация лейкоцитов гноя, а следовательно, и неспособность их к фагоцитозу. Другими словами, в отсутствии фагоцитоза нельзя усматривать причину неблагоприятного течения гнойно-раневого процесса: правильное рассматривать и это явление как следствие неблагоприятно сложившихся местных условий заживления раны в смысле задержки ее отделяемого.

В числе самых общих признаков задержки гноя будет также появление гнилостного запаха, что обуславливается гниением белков гноя. В древности такой гной получил дополнительное обозначение и хора.

Очевидно, что при обострениях нагноения будет увеличиваться не только общее количество гноя и процент нейтрофилов в нем (А. А. Бабкова), но увеличится и процент распадающихся лейкоцитов, а также снизится фагоцитарный индекс.

Не надо преувеличивать и клиническое значение фагоцитоза бактерий в отделяемом: общий процент фагоцитирующих нейтрофилов в гное колеблется от 0 до 5, т. е. опочтожно мал по сравнению с общим количеством лейкоцитов (А. А. Бабкова), не говоря о том, что самый фагоцитоз не исключает жизнеспособности бактерий, подвергшихся фагоцитозу.

Не следует также думать, что вакуолизация лейкоцитов гноя является показателем эффективности фагоцитоза, заключающейся не только в захватывании бактерий, но и в их переваривании (Л. Б. Левинсон и Н. С. Складовская-Строганова). Такая вакуолизация является лишь одним из признаков клеточной дегенерации.

Недооценка местных соотношений в ране усматривается в положении, занимаемом Я. Б. Лехтман и А. В. Щегловой, которые полагают, что морфологический состав экссудата отражает клиническую картину и позволяет судить об активной реакции организма. Положение это можно считать правильным (в отношении реакции организма) лишь постольку, поскольку при такой оценке морфологической картины отделяемого достаточно учтены местные условия течения раневого процесса, в частности, и задержка гноя. Патологоанатомические наблюдения в Великую Отечественную войну показали, что недооценка состояния местных процессов составляла одну из наиболее важных сторон в общей сумме дефектов медицинской помощи на фронте и в тылу.

При затухании нагноения цитологическая картина меняется количественно и качественно, особенно в отпечатках. Уменьшается абсолютное и относительное количество нейтрофилов (что не исключает факта общего сгущения гноя), уменьшается общее количество бактерий, исчезает и их разнообразие. Появляется значительная примесь лимфоидных клеток типа больших и малых лимфоцитов, моноцитов, макрофагов, профибробластов и т. д. О наступлении этой регенеративной фазы (вторичного натяжения) можно судить только по отпечаткам.

Изложенное выше отнюдь не означает, что общие факторы, т. е. состояние организма, не оказывают влияния на ход раневого процесса, а следовательно, и на цитологический состав отделяемого раны. З. В. Таранухина установила даже некоторое совпадение морфологии гноя раны с гемограммами. Имелось лишь в виду указать, что к моменту огнестрельной травмы организм человека обладает реактивностью, свойственной большинству здоровых людей в условиях боевой обстановки.

Следует особо подчеркнуть, что нагноение в области травмы изменяет общую реактивность организма, а это в свою очередь оказывает значительное влияние на течение процессов в ране и сказывается, в частности, на патологических картинах раневого отделяемого.

Динамика морфологических изменений, патогенез и сущность нагноения

Патологогистологические изменения тканей, оказавшихся в очаге нагноения и поблизости к нему, довольно разнообразны. Их можно разбить на две группы: 1) центр нагноения, расположенный в раневом канале, и 2) последовательные очаги нагноения в зонах, прилегающих к каналу.

Центрами нагноения особенно часто являются мертвые и обнаженные кости (отломки, осколки), сухожилия, фасции, раздробленное вещество органа, жировая ткань (рис. 138—140, 38, 58, 76, 77, 79, 122, 123 и 130).

Субстратом последовательных нагноений являются: а) ткани, не сразу потерявшие свою жизнеспособность, например, в зоне массивного сотрясения, в зоне непрямой контузии (противоудара); б) ткани, омертвевшие в связи с оперативными вмешательствами после ранения; в) ткани, отмирающие в процессе однажды возникшего нагноения как прямое следствие развернувшегося воспаления. Все эти разновидности омертвления составляют в совокупности значительный резерв нагноения (рис. 141—149).

В связи с более или менее длительными расстройствами кровообращения в тканях раны могут отмирать последовательно, т. е. спустя часы, дни и даже недели, целые фасции, сухожилия с мышцами, перност и покрываемая им кость, хрящи, особенно реберные, и т. п.

Функциональные расстройства в травмированных тканях создают, таким образом, реальную угрозу расширения общей площади нагноения, выхода последнего за пределы стенок раневого канала, а иногда и особой «агрессивности» этого нагноения, ошибочно принимаемой в некоторых случаях за «агрессивность» или «вирулентность» различных микробов.

Значение функциональных расстройств следует понимать не только в смысле возможного нарастания количества мертвого субстрата, как на это указывалось выше, но и в смысле общего снижения регенеративных ресурсов, своеобразного «патобиоза» тканей.

Очевидно, что некрозы указанного типа возникают уже после первичной хирургической обработки раны и притом вне очевидной связи с такой обработкой.

Сравнительная частота возникновения последовательных или поздних некрозов и нагноений и явилась причиной столь важного хирургического мероприятия, каким является вторичная, или поздняя, хирургическая обработка ран; сюда же относятся фактически поздние секвестротомии и резекции.

Что касается второго источника, питающего общий резерв мертвых тканей и последующих нагноений, а именно послеоперационных омертвений в окружности раны, то они не всегда могут быть определены с достаточной уверенностью. Длительное наложение жгута, перевязка магистральных сосудов, тугая повязка, обилие рассечений, наличие кровоточащих сосудов, гематом и т. п., несомненно, могут расширять общие рамки нагноения, особенно если оно уже имеет место.

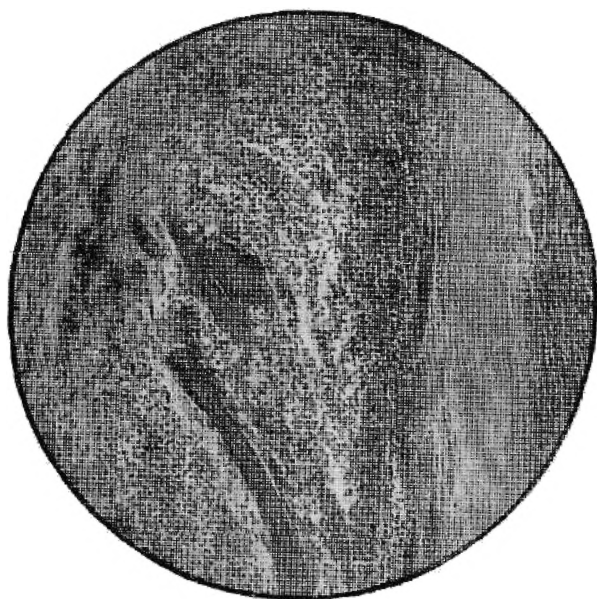


Рис. 137. Образование лимфаденоидной ткани на месте микроабсцесса вокруг костных осколков. Резекция бедра через 3 месяца после ранения. Микрофотограмма. Среднее увеличение. Музей военной патологии Министерства здравоохранения СССР.

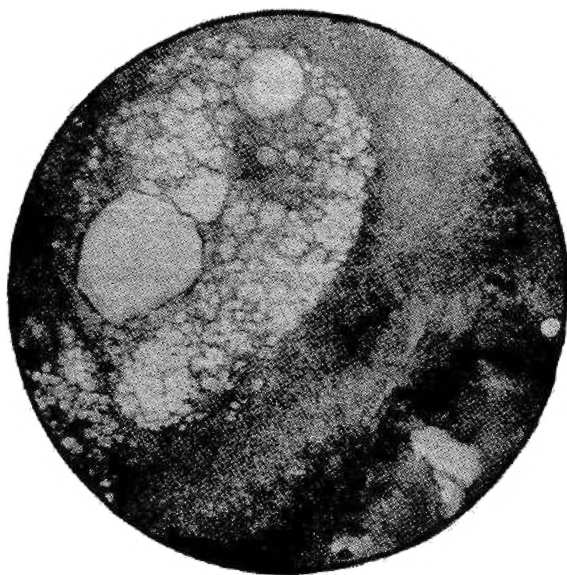


Рис. 138. Дистрофические процессы в жировой дольке подкожной клетчатки («сплавление» жира) в зоне флегмоны. Микрофотограмма. Малое увеличение.



Рис. 139. Абсцедирование вокруг мелких костных осколков, лежащих в грануляциях огнестрельного раневого канала.

Микрофотограмма. Малое увеличение. Наблюдение С. Г. Рукосуева.

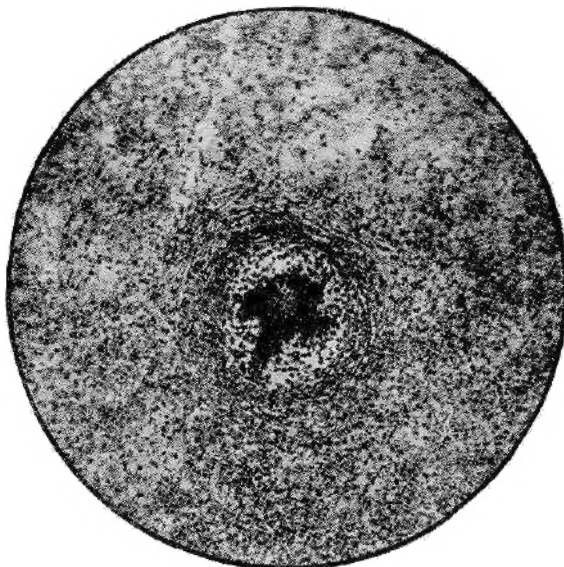


Рис. 140. Микроабсцесс, располагающийся в свободном фибринозно-гнойном экссудате раневого канала. В центре абсцесса костный осколок. Микрофотограмма. Среднее увеличение. Музей военной патологии Министерства здравоохранения СССР.

Последовательные некрозы могут возникать не только в связи с огнестрельной или хирургической травмой, но и в связи с развертыванием нагноительного процесса, хотя бы он и оставался по существу демаркационным. Следовательно, не только омертвление может порождать вокруг



Рис. 141. Множественные абсцессы костной культи левого бедра, большого вертела и шейки на 60-й день после ранения бедра и на 40-й день после ампутации. Гнойный тромбофлебит левой бедренной вены, метастатический абсцесс легкого и эмболический гнойный нефрит. Общее количество абсцессов на продольном срезе культи бедра превышает 100. Между абсцессами поля отека и дистрофии, местами мало замещенный костный мозг. Явлений остеофлебита не отмечается. Абсцессы располагаются в костном мозгу большого вертела, шейки и головки до эпифизарной линии. Суставной хрящ и ткань эпифиза без особых изменений. Компактная кость шейки мертвая.

Рисунок с гисто-топографического препарата.

себя нагноение, но и это последнее, однажды возникнув, может породить в окружающих тканях поля некробиоза, т. е. новые (потенциальные) пункты нагноения.

Такая возможность вполне понятна, поскольку всякий воспалительный процесс, тем более гнойный, сопровождается значительными регинарными расстройствами крово- и лимфообращения, а в огнестрельной ране эти расстройства возникают к тому же в тканях, уже претерпевших



Рис. 142. Огнестрельный канал в пяточной кости, выполненный обрывками мертвой ткани с обилием микробов. По периферии значительные кровоизлияния и множественные абсцессы среди дистрофических полей костного мозга. На одном участке абсцессы выходят через тонкий компактный слой, сливаясь с инфильтратами, расположенными в мягких тканях. Здесь же обнаружен ряд поврежденных артериальных и венозных веточек, пропитанные гноем обрывки тканей, костные микроосколки, волокна одежды.

Рисунок с гисто-топографического препарата.

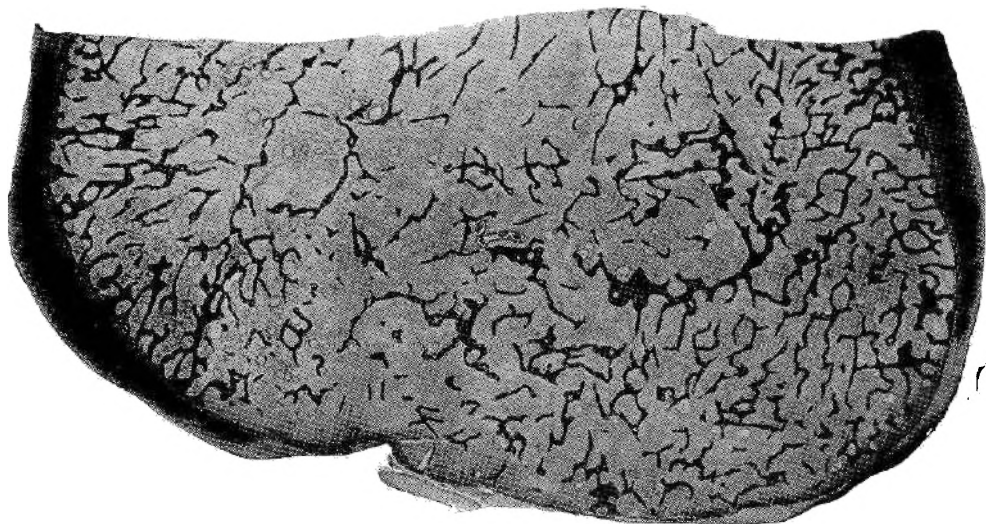


Рис. 143. Часть нижнего эпифиза бедренной кости, резецированного по поводу гнойного гонита на 30-й день после ранения коленного сустава. Некроз хряща с частичным его отторжением. Субхондральный гнойный инфильтрат. В глубине эпифиза диффузное серозное пропитывание атрофического костного мозга и жировые кисты. Рисунок с гисто-топографического препарата Музея военной патологии Министерства здравоохранения СССР.

механическое повреждение и значительные функциональные нарушения в момент травмы и в период травматического отека. Так, нагноение в межфасциальных пространствах может осложниться общим некрозом этой

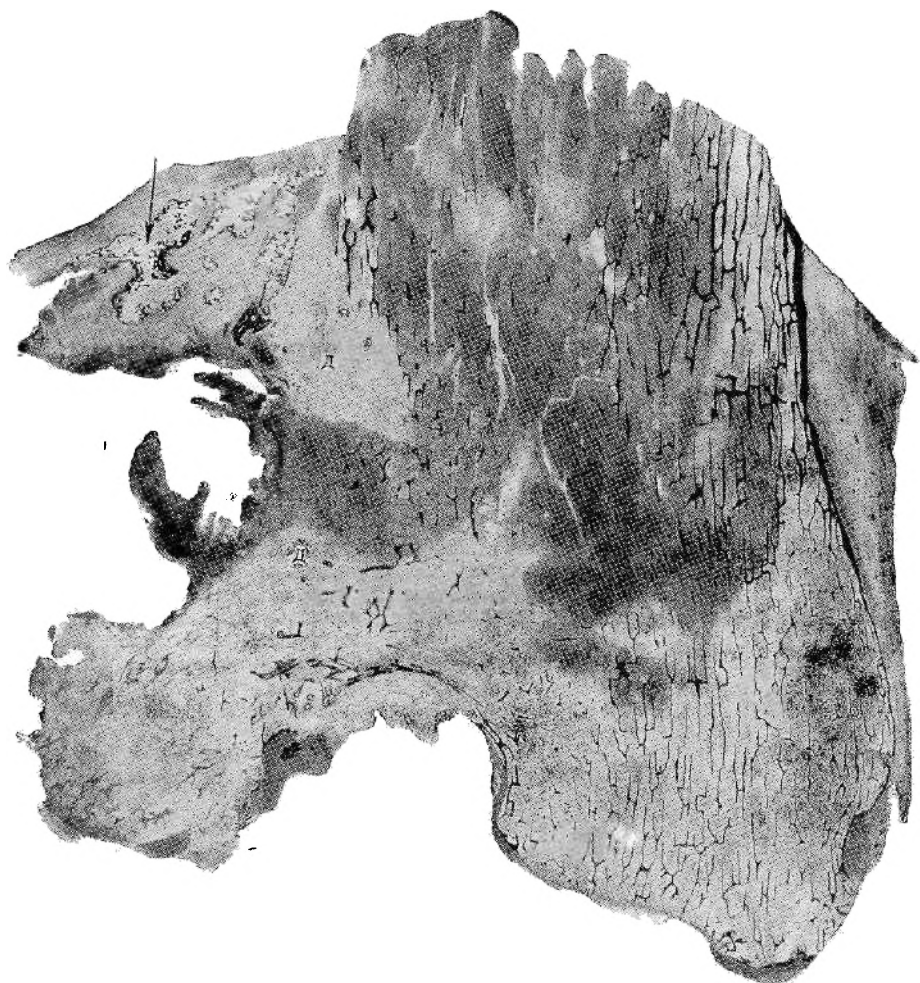


Рис. 144. Рана нижнего эпифиза бедра с обрывками мёртвых тканей, костными осколками и гноем. Кругом обширная (1,5 см) зона дистрофии (л) с почти полным рассасыванием костных балок. В верхнем поле, у края раны, разрастаясь губчатой молодой кости. В глубине метафиза и эпифиза лишь некоторый отек и отдельные дистрофические кисты. Периост утолщен, с воспалительными инфильтратами. Суставной хрящ поврежденного мышечка омертвел.

Рисунок с гисто-топографического препарата Музея военной патологии Министерства здравоохранения СССР.

фасции. Н. И. Пирогов указывал, что ни одна ткань не переносит так плохо соприкосновения с воздухом и гноем, как сухожильная. Особую опасность представляет омертвление примыкающей к гною надкостницы и кровеносных сосудов эластического типа. В первом случае это может быть преддверием к развитию новых костных секвестров. Во втором случае это создает опасность вторичного кровотечения. Омертвлению легко подвергаются гиали-

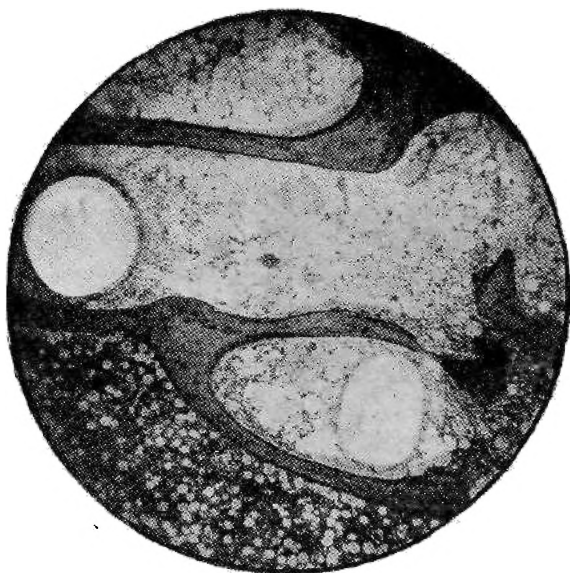


Рис. 145. Дистрофические жировые кисты эпифиза в костном мозгу. Рядом нормальный костный мозг. Резекция головки бедра на 29-й день после ранения.

Микрофотограмма. Малое увеличение. Наблюдение С. Г. Руносуева.

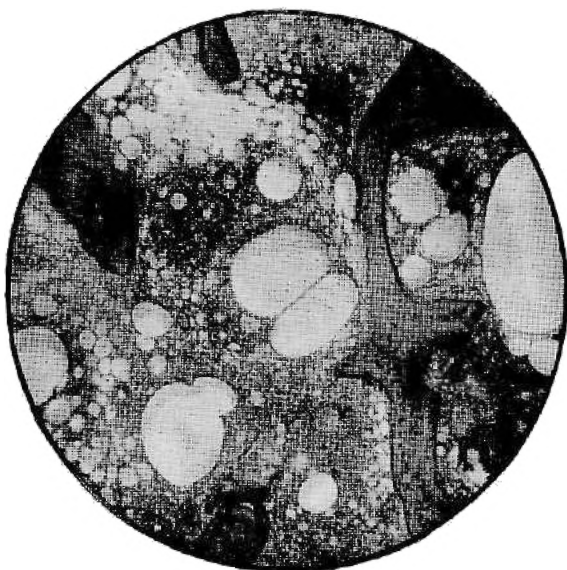


Рис. 146. Жировые кисты костного мозга близ поля ранения.

Микрофотограмма. Малое увеличение. Музей военной патологии Министерства здравоохранения СССР.



Рис. 147. Дистрофические и некробиотические процессы в жировом костном мозгу близ очага нагноения, развитие жировых кист. Микрофотограмма. Малое увеличение. Наблюдение С. Г. Рукосуева.

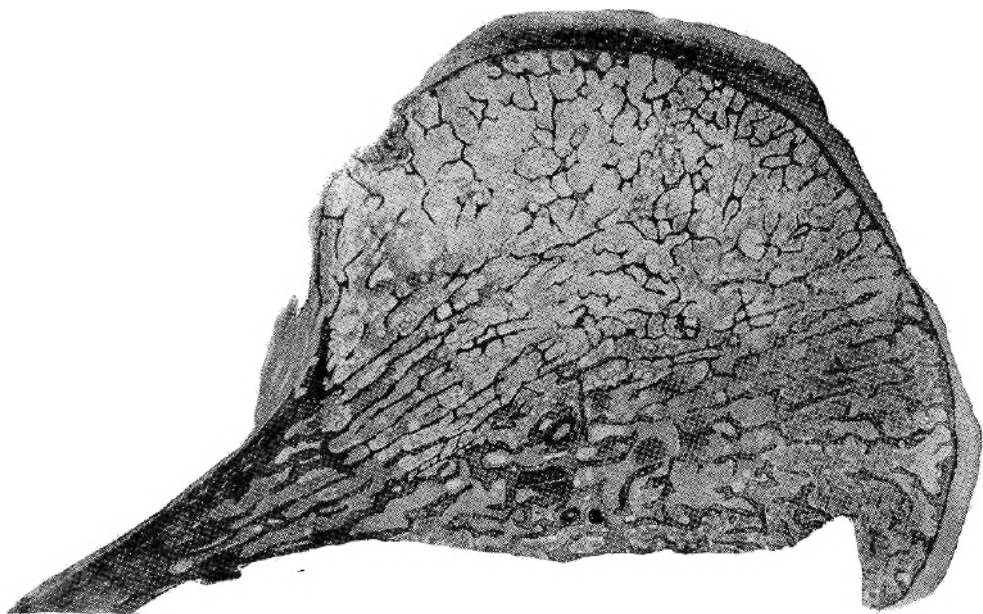


Рис. 148. Часть резцированной головки бедра на 28-й день после слепого минно-осколочного ранения правого тазобедренного сустава с переломом шейки и головки бедра. Омертвение кости и большей части суставного хряща. Небольшой участок хряща выглядит мало измененным, но кость под ним в состоянии некробиоза. Близ линии перелома костномозговые пространства сплошь выполнены гноем и фибринозно-кровянистыми массами; паредна здесь встречаются островки грануляционной ткани. Субхондрально—группа милиарных абсцессов.

Рисунок с гисто-топографического препарата. Наблюдение С. Г. Рукосуева.

новые хрящи суставных поверхностей, будет ли гной располагаться в полости сустава или субхондрально, в эпифизе.

Так или иначе, проблема хронического рецидивирующего огнестрельного «остеомиелита» или «остеоартрита» очень часто связана не столько с первичными (неудаленными) некрозами, сколько с нагноением вторично омертвевших тканей. Со стороны костной ткани и периоста эти омертвения возникают и потому, что их кровообращение в значительной степени связано с существованием массы сосудов, идущих со стороны мягких тканей, где в основном и разворачивается нагноение. При длительности же процесса возникает порочный круг: в обширных полях склероза, который



Рис. 149. Поле дистрофия и склероза губчатой кости с развитием жировых кист. Субэндостальная экссудация и рассасывание кости.

Микрофотограмма. Малое увеличение. Наблюдение С. Г. Рубоусева.

оставляет после себя такое нагноение, происходит массовая облитерация сосудов (рис. 150—152), падает местный, а иногда и общий потенциал регенерации, что приводит к недостаточности самих грануляций, к их «оструплению», т. е. к появлению некрозов и на поверхности заживающей раны (рис. 153—155).

Дистрофические и склеротические процессы, развертывающиеся вокруг очага нагноения, иногда охватывают всю область ранения, касаются мускулатуры, нервов, костей, суставного аппарата и т. д. Они могут сопровождаться уменьшением общего объема части тела, контрактурами, анкилозами, а высокие степени дистрофии могут создать новые пункты нагноения, иногда совсем отдаленные от первичного очага (так называемое регионарное метастазирование).

Из всего изложенного следует, что важнейшим патогенетическим фактором при нагноении огнестрельных ран является некроз тканей, будет ли это первичный некроз, вызванный прямой и непрямой контузией, или



Рис. 150. Сосудистые процессы (флебит, облитерирующий артериит) в воспаленных мягких тканях, окружающих нагноившуюся костную рану. Микрофотограмма. Малое увеличение. Музей военной патологии Министерства здравоохранения СССР.

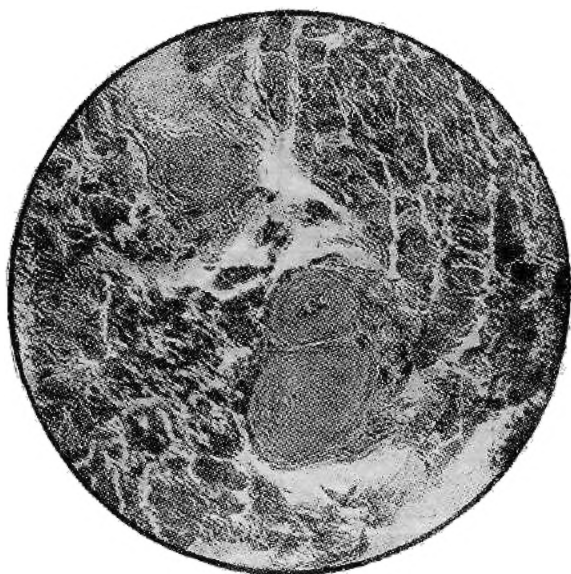


Рис. 151. Плазматическое пропитывание и глиализация сосудов круглой связки бедренной кости. Резекция головки и шейки на 37-й день после огнестрельного ранения тазобедренного сустава без повреждения костей.

Микрофотограмма. Среднее увеличение. Наблюдение С. Г. Рукосуева.



Рис. 152. Флебосклероз с сужением вены на участке близ поля хронического нагноения. Микрофотограмма. Малое увеличение. Музей военной патологии Министерства здравоохранения СССР.

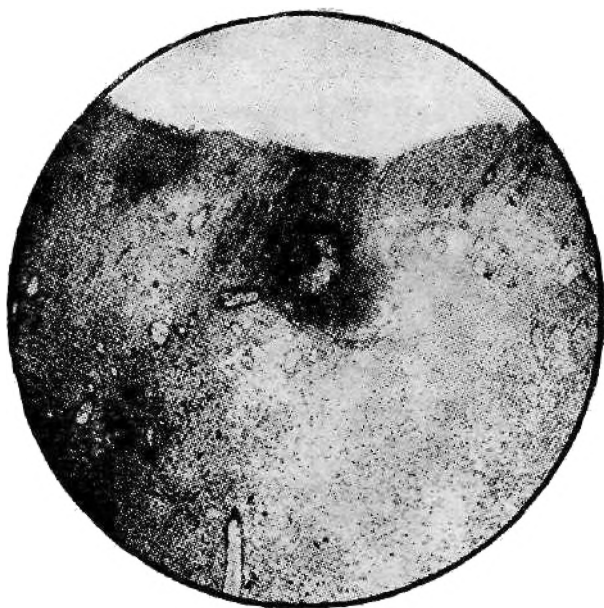


Рис. 153. Очаги некроза, нагноения и распада рубцующихся грануляций на поверхности вяло гранулирующей культи. Микрофотограмма. Малое увеличение. Музей военной патологии Министерства здравоохранения СССР.



Рис. 154. Нагноение гранулаций с распадом их при длительном незаживании раны и общем истощении.

Микрофотограмма. Малое увеличение. Музей военной патологии Министерства здравоохранения СССР.

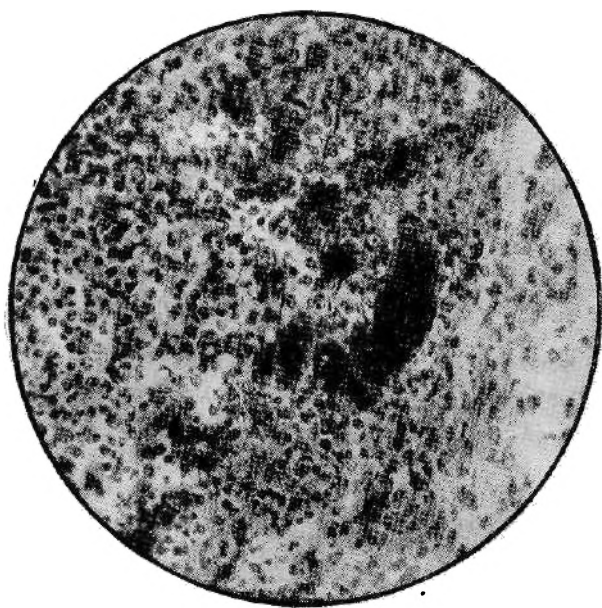


Рис. 155. Деталь рис. 154. Гной и обильная микрофлора (темные колонии) на месте распавшихся гранулаций.

Микрофотограмма. Большое увеличение.

последовательные некрозы и дистрофические процессы, возникающие в ближайшие дни и недели после ранения.

Особенно важное значение имеет величина некрозов, степень зияния раневого канала и степень функциональных расстройств в окружающих живых тканях.

Очевидно, что все эти моменты наиболее выражены при ранениях сравнительно крупными снарядами с неровной поверхностью, при ранениях снарядами с большой живой силой и, наконец, при ранениях с участием так называемых вторичных (костных) снарядов. Отсюда логически следует, и фактически это действительно так, что именно осколочные и костные ранения дают наибольшее количество нагноений и притом наиболее длительных.

Роль металлических осколков в развитии нагноений очень незначительна и неизмеримо скромнее, чем роль костных осколков.

Роль металлических осколков в нагноении следует представлять себе лишь как косвенную, поскольку, например, осколок, встретив сильное препятствие, произвел большие анатомические разрушения тканей, что, как указывалось, и создает основную опасность нагноения.

Под этим углом зрения следует истолковывать и тот факт, что в некоторых органах огнестрельные раны нагнаиваются сравнительно редко, например, раны легких. Объясняется это тем, что аэродинамическое действие снаряда, вызывающего сотрясение и омертвление тканей, несравненно слабее гидродинамического действия.

Однако мертвые ткани сами по себе еще не вызывают нагноения. Причиной его является распад этих тканей, ведущий к возникновению «гнио-генных» субстанций. Наибольшее практическое значение имеет пестерильный распад, существование которого в огнестрельной ране обуславливается не только фактом ранения, но и последующим соприкосновением раны и ее канала с внешней средой.

По сути дела, следовательно, некрозы в огнестрельной ране претерпевают эволюцию, близкую по типу своего развития к очагам влажной гангрены.

Микроорганизмы, образующие микрофлору раны и ее мертвого субстрата, чрезвычайно ускоряют процессы ферментативного расщепления последнего. В итоге в очаге некроза образуется огромное количество продуктов, обладающих гноеродными свойствами, а при всасывании способных вызывать лихорадочные и общетоксические явления.

Дезинтеграция мертвых тканей раны, происходящая при самом активном участии микроорганизмов, возможна лишь при определенных условиях среды, оптимальных для такой дезинтеграции (влажность, температура, содержание кислорода, рН среды и т. п.). Органическая среда, в которой осуществляется это действие бактерий, и дает начало возникновению «гнио-генных» субстанций как специфических раздражителей живых тканей. Таким образом, нагноение порождают не бактерии сами по себе, а продукты дезинтеграции тканей этими бактериями и продукты жизнедеятельности самих бактерий.

Поскольку ферментативные системы бактерий не строго специфичны и так или иначе представлены в тканевом субстрате, постольку возможен и другой вывод, что в известных условиях среды «гнио-генные субстанции» могут возникать и без участия микроорганизмов.

М. Берестнев показал, в частности, что сами лейкоциты гноя без участия микроорганизмов могут образовывать пептоны. Другими словами, однажды возникшее нагноение в какой-то мере само по себе продуцирует

и пиогенные субстанции с помощью лейкоцитов того же гноя. Вот почему формула Гютера (Hüter), что «без микробов нет нагноения», оказалась неверной не только с фактической, но и с методологической стороны.

Еще в конце прошлого века в ряде экспериментов было показано, что вопрос о «пиогенности» не сводится к пиогенным возбудителям. Гноеродные кокки, вводимые живыми в различные ткани, в серозные полости, обычно вызывали нагноительные процессы лишь в случаях, если одновременно или последовательно в те же ткани или полости тела вводился сильный химический раздражитель, например, кадаверин, или если в этих тканях вызывались значительные расстройства кровообращения (застой, анемия) или просто наносилось механическое повреждение.



Рис. 156. Резецированная часть неповрежденной большеберцовой кости при огнестрельном ранении нижнего эпифиза бедра. В суставном хряще на большом протяжении исчезла обычная для него базофилия, он истончен, особенно к периферии. В глубине значительные дистрофические изменения костного мозга с разрывом кист.

Рисунок с гисто-топографического препарата Музея военной патологии Министерства здравоохранения СССР.

Известно, что в опытах с пропитыванием костного мозга стафилококками с целью получения остеомиелита нагноение не возникало. Однако введение кокков в кровь давало нагноение, если одновременно повреждалась и кость. Дело, следовательно, не в жизнедеятельности кокков в живых тканях, а в повреждении тканей и в появлении «пиогенных» субстанций в нежизнеспособных тканях. Другими словами, нормальные, физиологически полноценные ткани или уничтожают микробов, или их изолируют, фагоцитируют, элиминируют. Причиной этого является естественный иммунитет. Известно, наконец, что и убитые культуры гноеродных микробов могут давать такой же эффект нагноения, как и живые.

Будет не лишним вспомнить здесь о том, что морфологические образования типа туберкулезного бугорка могут быть получены с помощью не только живых микробов, но и ряда химических веществ, выделенных в процессе обработки туберкулезных бацилл.

Учение старых авторов [Бильрот, Клебс, Ранвье, Реклинггаузен (Billroth, Klebs, Ranvier, Recklinghausen) и др.], по которому нагноение обусловлено причинами, лежащими вне организма, т. е. пиогенными микробами, было опровергнуто еще в конце прошлого века. Как пока-



Рис. 157. Резкая атрофия и склероз мускулатуры в глубине вяло гранулирующей раны. Смерть на 97-й день после ранения.
Микрофотограмма. Малое увеличение.

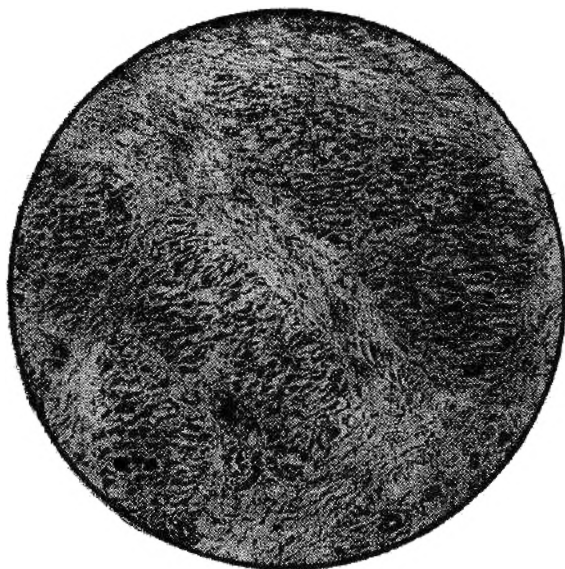


Рис. 158. Деталь рис. 157.
Большое увеличение.

зал опыт Великой Отечественной войны, соответствующие наблюдения [В. Поляков, В. К. Высокович и др. Грамитц, Бумм, Кристмас (Gramitz, Bumm, Christmes)] более правильно отображали роль микроорганизмов в нагноительном процессе. Эти наблюдения обнаружили, что специфически пиогенных микроорганизмов не существует (В. Поляков), что мертвые культуры так называемых пиогенных и прочих микробов

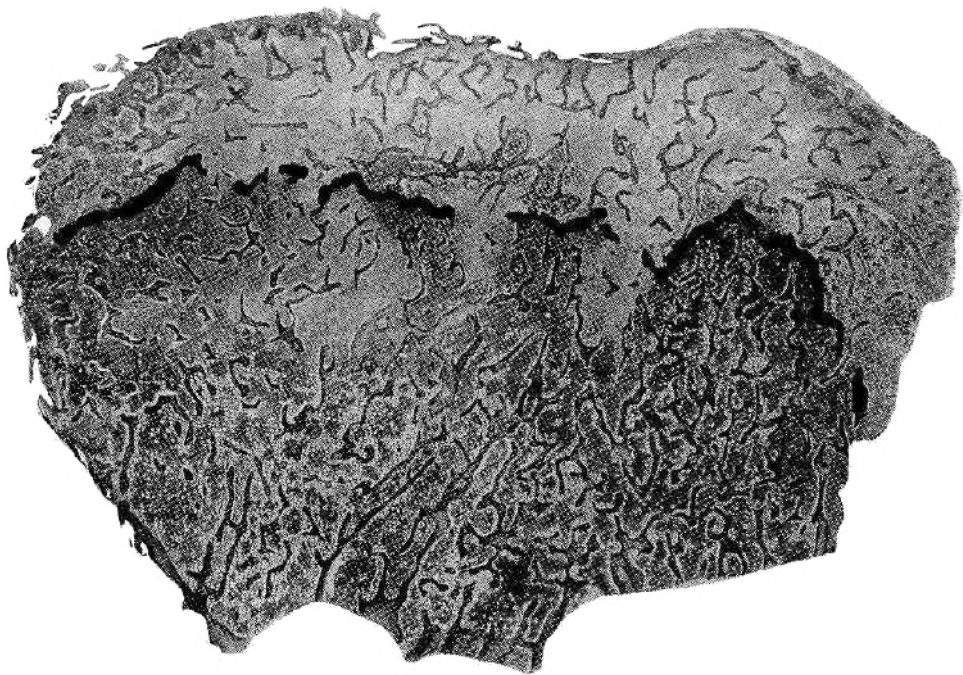


Рис. 159. Головка бедренной кости, розецированная на 93-й день после слепого осколочного ранения левого тазобедренного сустава без повреждения кости. Суставная поверхность головки лишена хряща, покрыта фибринозно-гнойными наложениями. Костный мозг эпифиза большей частью жировой, в отдельных пунктах—деятельный; в поверхностных участках он неравномерно склерозирован.

Рисунок с гисто-топографического препарата. Наблюдение С. Т. Гуисоуева.

(например, сибиреязвенных бацилл, В. К. Высокович), а равно и фильтраты культур, также могут вызывать нагноение. Эти же исследования показали, что нагноение вызывается химическими телами, вводятся ли они в ткань как таковые (кадаверин, аммиак, скипидар и пр.) или возникают в процессе распада мертвых тканей с участием микроорганизмов и притом самых разнообразных. Выяснилось также, что нагноение связано с целым рядом физиологических моментов, например, родом и видом животного (собаки более склонны к нагноениям, чем кролики), с быстротой поступления пиогенных субстанций (по В. Полякову, важно постепенное введение их малыми дозами), с повторностью таких поступлений в одно и то же место, с тем или иным содержанием сахара в месте всасывания и т. д.

Из сказанного следует, что нагноение в ране является прежде всего функцией данной раны и ее носителя, отражением анатомических и физио-

логических особенностей тканей раны и в первую очередь степени деструктивных и некробиотических изменений в ней. Опыт Великой Отечественной войны, показавший решающее значение хирургической обработки ран, подтверждает то же положение.



Рис. 160. Синусоидное превращение костного мозга с атрофией новообразованных костных балок близ поля ранения и нагноения. Подверженная реакция бедра на 17-й день после ранения

Микрофотограмма. Среднее увеличение. Наблюдение С. Г. Руносуева.

Итак, сущность нагноения в огнестрельной ране заключается в самоочищении ее от всего мертвого и гангренозного. Участие бактерий в нагноении является не прямым, а косвенным, опосредованным, поскольку возникающий при участии бактерий распад мертвых тканей стимулирует нагноение. Роль бактерий этим не ограничивается: разрушение ими органического субстрата раны является и само по себе актом большого значения, другой автономной стороной того же процесса «биологической очистки раны». Эта сторона процесса находит достаточно аналогий и в повседневной действительности, например, при разложении органических веществ во внешней среде. Такие аналогии здесь тем более уместны, что мертвые ткани в просвете и в краях раны, будучи совершенно лишены кровоснабжения и иннервации, фактически с организмом не связаны и являются для него внешними.

Как демаркационное воспаление при вульгарной влажной гангрене конечности, богатой всевозможными микробами, в том числе и анаэробными, не принято обозначать как анаэробную гангрену, т. е. специфическую инфекцию, так и при вульгарном нагноении ран,



Рис. 161. Атрофия и склероз костного мозга головки лучевой кости при огнестрельном переломе ее. В центре поля зрения между трабекулами сохранившиеся клеточные островки из эритробластов. Ампутация на 18-й день после ранения.

Микрофотограмма. Малое увеличение. Музей военной патологии Министерства здравоохранения СССР.

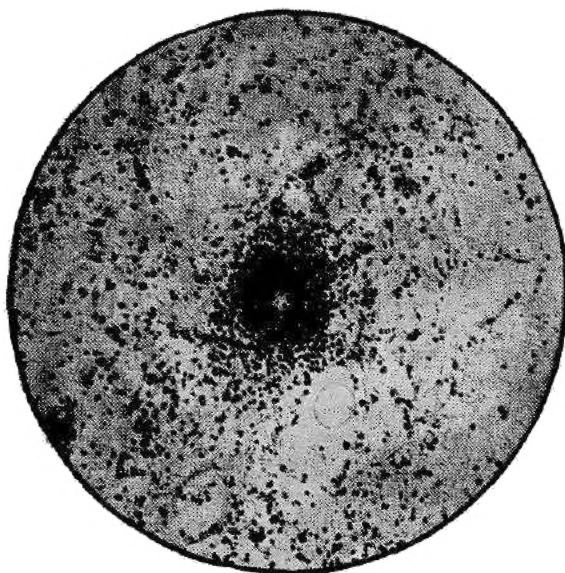


Рис. 162. Деталь рис. 161. Островок из эритробластов, сохранившийся среди запустевшей, склерозированной ткани костного мозга.

Среднее увеличение.



Рис. 163. «Паузное рассасывание» (образование «жидкой кости») балок губчатой кости близ поля ранения и нагноения.

Микрофотограмма. Малое увеличение.



Рис. 164. Жирно-дистрофические и остеолитические процессы в головке бедра, резецированной на 57-й день после огнестрельного ранения таза. Паузное рассасывание края костной балки с образованием «жидкой кости» под сохранившимся эндостом.

Микрофотограмма. Среднее увеличение.

развертывающемся в зоне мертвых тканей, не следует говорить об особой «гнойной инфекции».

Разумеется, совсем не обязательно, чтобы в ранах возникал гной. Но если в ране есть омертвевшие ткани, не удаленные скальпелем хирурга, то природа располагает собственными ресурсами в виде нагноительной реакции с мобилизацией мощных ферментных систем самих тканей, лейкоцитов и населяющих мертвые ткани микробов. С практической стороны



Рис. 165. Субэндостальное образование «жидкой кости» (пазушное рассасывание) на участке дистрофии губчатой кости близ поля нагноения. Сверху видна часть жировой кисты.

Микрофотограмма. Среднее увеличение. Наблюдение С. Г. Рукосуева.

необходимо лишь иметь в виду, что эти биологические, по существу стихийные процессы могут принести раненому выздоровление, но при некоторых условиях могут стать опасными и даже поставить раненого на грань жизни.

Итак:

1. Нагноение раны при ее заживлении является признаком «вторичного очищения» ее и неразрывно связано с регенерацией типа вторичного натяжения.

2. Нагноение не случайность при заживлении ран, а одна из закономерностей течения раневого процесса при определенных анатомических и физиологических предпосылках.

Однако клинически нагноение раны должно расцениваться как осложнение раневого процесса; практически хирург должен, и в большинстве случаев может, устранить условия, способствующие развитию нагноения, что в настоящее время достигается сочетанием рациональной хирургической обработки с применением сульфаниламидов и антибиотиков.

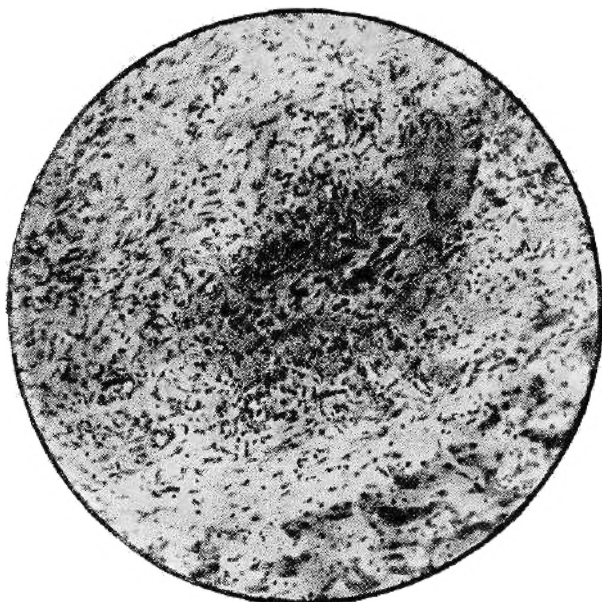


Рис. 166. Изменения типа «узелкового периа-
териита» (артериолонекроз, плазматическое про-
питывание, грануломатоз) по ходу разветвления
печеночной артерии недалеко от рачевого ка-
нала (с пагноением его).

Микрофотограмма. Среднее увеличение.

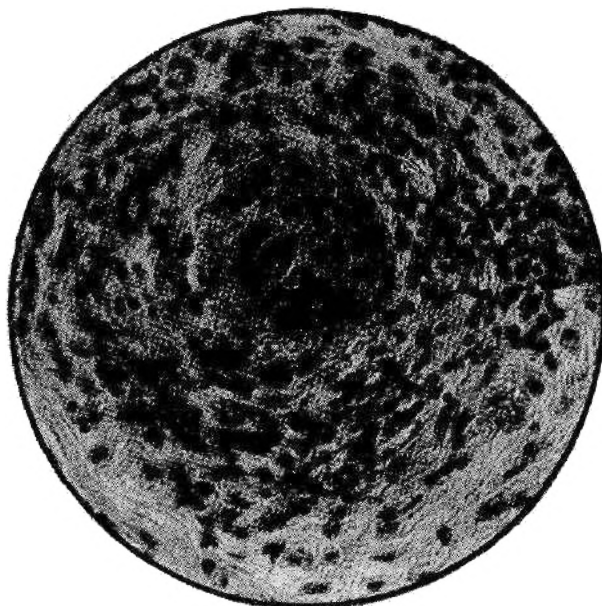


Рис. 167. Изменения, аналогичные представле-
нным на рис. 166, в стенке толстой кишки, спа-
янной с печенью в месте ее ранения.

Микрофотограмма. Большое увеличение.



Рис. 168. Гнойный тромбоз (остеофлебит) костного мозга. Кругом обычный костный мозг. Резекция тазобедренного сустава на 52-й день после огнестрельного ранения. Выздоровление. Микрофотограмма. Среднее увеличение. Музей военной патологии Министерства здравоохранения СССР.

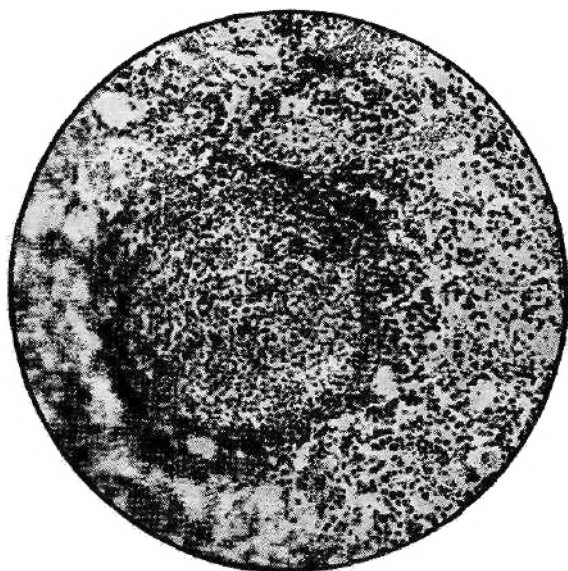


Рис. 169. Тот же случай, что на рис. 168. Гнойный флебит костного мозга с расплавлением стенки вены. Окружающий костный мозг без особых изменений. Микрофотограмма. Большое увеличение.



Рис. 170. Тот же случай, что и на рис. 168 и 169. Гнойный тромбофлебит («остеофлебит») костного мозга. Наполненная гноем вена идет из одной костномозговой ячейки (с нагноением) в другую, в которой явления нагноения не отмечаются. Микрофотограмма. Среднее увеличение.



Рис. 171. Пузырьки газа в клетчатке близ зоны гнойного нагноения костной раны без признаков анаэробной гангрены. Ампутация. Микрофотограмма. Малое увеличение.



Рис. 172. Тот же случай, что и на рис. 171. Пузырьки газа располагаются вдоль резко атрофических костных балок.
Микрофотограмма. Малое увеличение.

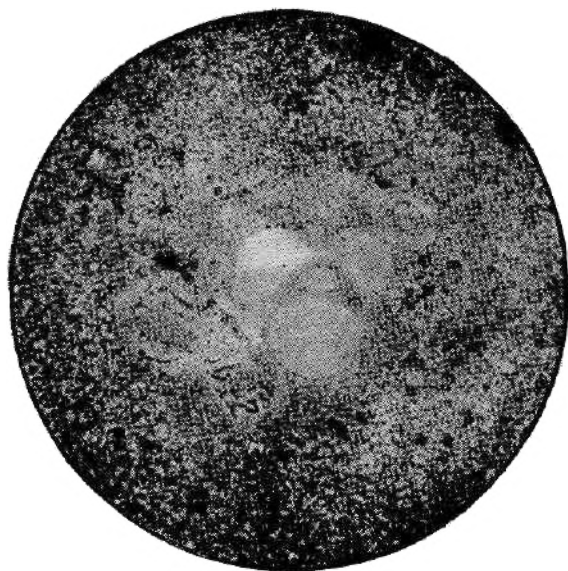


Рис. 173. Воздух в периваскулярных лимфатических пространствах легкого близ места огнестрельного ранения его. 10-й день после ранения.
Микрофотограмма. Малое увеличение.



Рис. 174. Плазморрагии (диффузные и периваскулярные) в жирно-дистрофическом костном мозгу. Резекция тазобедренного сустава на 52-й день после огнестрельного ранения
Микрофотограмма. Малое увеличение. Наблюдение С. Г. Рукосуева.

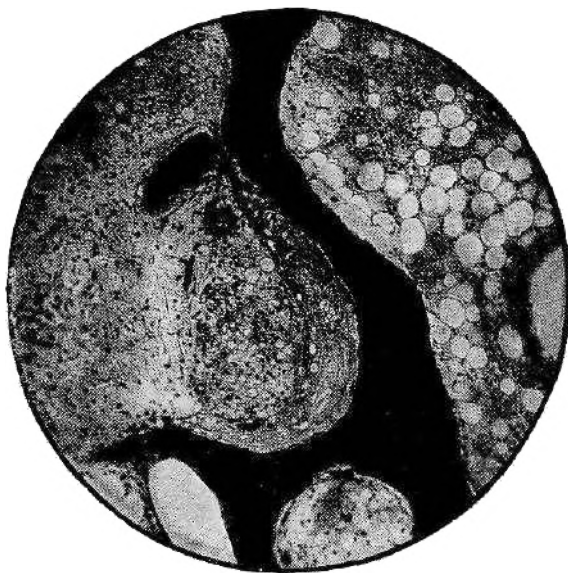


Рис. 175. Дистрофия жирового костного мозга близ зоны нагноения. Отслойка эндоста свернувшейся лимфой.
Микрофотограмма. Малое увеличение. Наблюдение С. Г. Рукосуева.

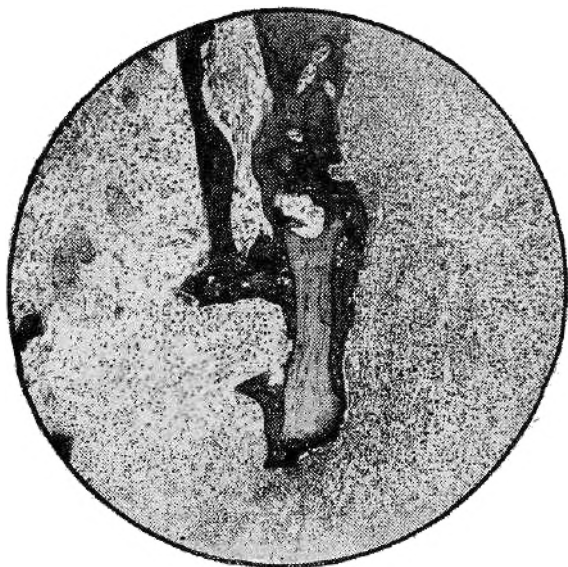


Рис. 176. Остеопластические и грануляционные процессы вокруг реберного осколка, внедрившегося в мягкие ткани межреберья (смотреть в лупу).

Микрофотограмма. Малое увеличение.



Рис. 177. Очаговые костнопластические процессы в мягких тканях, окружающих поврежденный эпифиз бедра, на 53-й день после ранения (резекция). Мягкие ткани частью склерозированы, частью пронизаны воспалительными инфильтратами. Слева в глубине губчатой кости поля отека и дистрофии. Костная рана располагается в стороне слева.

Рисунок с гистотопографического препарата Музея военной патологии Министерства здравоохранения СССР.

3. Нагноение свидетельствует не об особой «инфекции», а лишь о нестерильных условиях заживления и об участии внешних факторов, т. е. микроорганизмов, в процессе дезинтеграции мертвого субстрата раны.

Изменение тканей за пределами нагноения

Как указывалось выше, в процесс демаркационного нагноения всегда вовлекаются в той или иной мере и те ткани, которые расположены в непосредственной близости от очага нагноения. Чем обширнее рана и чем дли-



Рис. 178. Деталь рис. 177. Костный регенерат в склерозированных мягких тканях близ зоны нагноения.

Микрофотограмма. Среднее увеличение.

тельное процесс вторичного очищения, тем значительнее будут и эти процессы, сопряженные с нагноением. Среди них обращают на себя внимание: склероз и заустевание кровеносных и лимфатических сосудов, атрофия мускулатуры, костномозговой, хрящевой ткани, нервных волокон (рис. 156—165, 45, 54, 84, 121, 142, 143, 144 и 148).

Изменения сосудов по периферии зоны нагноения изредка носят характер узлового мезо-периартериита (флебита), что, возможно, свидетельствует о возникновении в области раны местных аллергических реакций, связанных с периодическим всасыванием из раны антигенных субстанций. Такие изменения типа узлового периартериита наблюдаются лишь по периферии нагнавшегося раневого канала и отсутствуют за его пределами.

Д., 42 лет. Слепое комбинированное ранение грудной и брюшной полости с оскольчатым переломом концов III—X ребра справа, ранение толстой кишки и печени. Вводился столбнячный анатоксин. Смерть на 46-й день после ранения. Данные вскрытия: истощение, отеки, водянка. Субдиафрагмальный абсцесс справа. Нагноение капала раны. Кишечная фистула.

При микроскопическом исследовании стежки раневого капала печени среди несколько разросшейся, инфильтрированной соединительной ткани обнаружены артериолы с явлениями «фибриноидного некроза» и периваскулярными разрастаниями гистиоцитов (рис. 166). Вдали от канала, как и в других внутренних органах, эти изменения отсутствовали.

В толстой кишке (с макроскопическими явлениями катарра слизистой), а именно в отрезке ее, примыкающем к свищевому ходу, обнаружены явления слищивого периколита, а в подслизистом и мышечном слое — явления «фибриноидного некроза» мелких вен и артерий с пролиферацией гистиоцитов на периферии, с примесью лимфоцитов и плазматических клеток.

Поскольку речь идет о явлениях очагового «фибриноидного некроза» с образованием очерченных гранул только близ раневого канала и поскольку эти явления отсутствуют в отдалении, нет оснований рассматривать описанное как типичный случай узловатого периартериита, осложнившего течение раневого процесса. Речь идет о чисто местном феномене.

Изменения тканей, возникающие за линией нагноения, в подавляющем большинстве своем не имеют существенно важного значения для общего хода вторичного натяжения. Однако, увеличиваясь в объеме или распространяясь на более важные комплексы тканей, например, на сосуды, эти изменения могут помешать заживлению, в частности, тем, что они создают дополнительные участки омертвения, а с ними и резервы нагноения. Это же создает предпосылки к тому, чтобы чисто «травматическое» демаркационное нагноение перешло в «органическое», пользуясь терминологией Н. И. Пирогова.

Несомненно, что в этих терминах Н. И. Пирогов подчеркивал принципиальную разницу между обычным нагноением в области раны и нагноением за пределами раны.

По ходу вен в окружности нагноившейся раны часто наблюдаются тромбы различной давности и с различным исходом, вплоть до гнойного расплавления (рис. 168—170). В лимфатических сосудах наблюдаются аналогичные процессы (рис. 65). В просветах лимфатических сосудов и в тканевых мешках могут располагаться газовые пузырьки, особенно при плохо дренируемых ихорозных нагноениях, например, костных ран (рис. 171 и 172). В легочных ранах газовые пузырьки являются, по видимому, воздухом, попавшим в лимфатическую систему (рис. 173).

Рис. 179. Костная рана эпифиза бедра, покрытая грануляциями и фибринозно-гнойным экссудатом. В глубине склерозированный и отечно-дистрофический костный мозг. Балки предсуществовавшей губчатой кости мертвые. Отступая на 1 см от края раны, вокруг мертвых балок всюду рассеяны пластинчатые и ветвящиеся балки новообразованной кости, которые выделяются на рисунке более темным цветом.

Рисунок с гисто-топографического препарата Музея военной патологии Министерства здравоохранения СССР.

По периферии гноящихся ран отмечается сильное расширение периваскулярных пространств, иногда приводящее к щелевидным разрывам стромы, т. е. к лимфоррагиям (рис. 174 и 175). Так может возникать массивная отслойка эндоста в губчатой кости, разрыхление и разрывы веще-

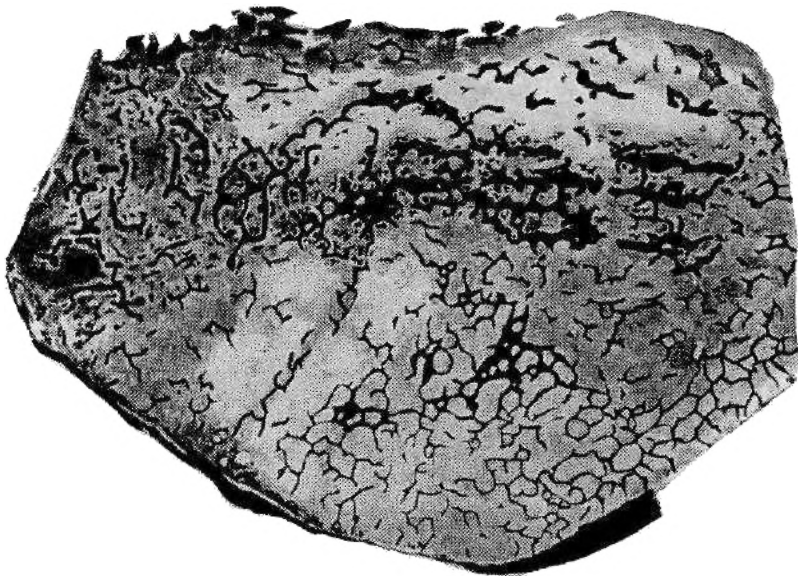


Рис. 180. Костная рана нижнего эпифиза бедра, покрытая грануляциями и фибринозно-гнойным налетом. Глубже—зона остеосклероза с мертвыми перекладинами губчатого вещества. Еще глубже (на расстоянии 1 см от края раны) располагается эпифизарная линия, где между мертвыми балками губчатой кости всюду лежат балки новообразованной кости (на рисунке более темные). Суставной хрящ на большом протяжении отсутствует: на его месте располагаются грануляции, под которыми кое-где протекают остеопластические процессы.

Рисунок с гисто-топографического препарата Музея военной патологии Министерства здравоохранения СССР.

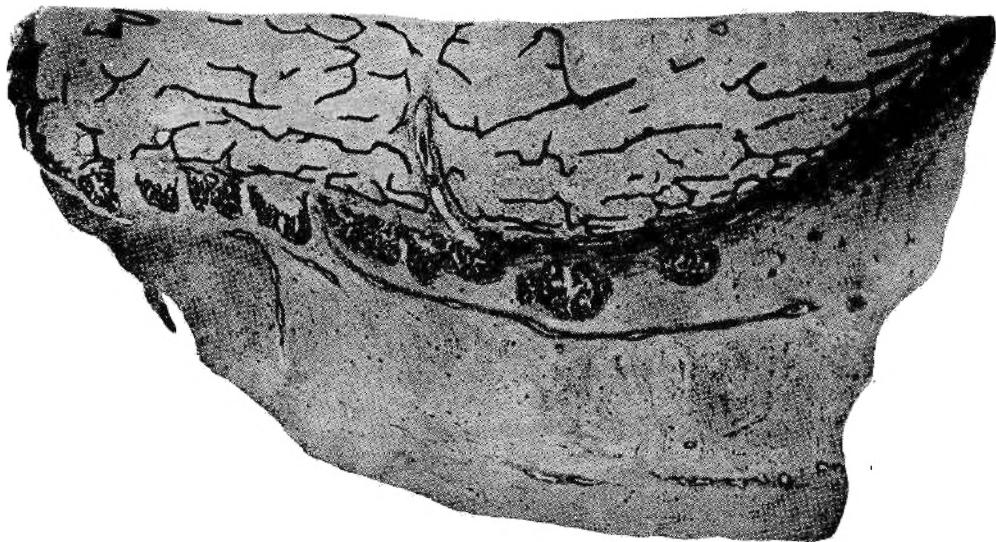


Рис. 181. Часть резецированного эпифиза бедра вдали от места его ранения. Атрофия предшествовавшей компактной и губчатой кости. Ряд очагов периостальной оссификации. Перист и окружающие ткани склерозированы, инфильтрированы. Суставной хрящ отсутствует, на его месте грануляционная ткань. В подлежащих частях зоны кистозной дистрофии и отека костного мозга.

Рисунок с гисто-топографического препарата Музея военной патологии Министерства здравоохранения СССР.

ства головного и костного мозга, отслойка покровного эпителия и т. п. Регенеративные процессы вблизи линии демаркационно-гнойного воспа-



Рис. 182. Фибринозное пропитывание фасциальных прослоек близ поля ранения и нагноения коленного сустава. Ампутация.

Микрофотограмма. Малое увеличение. Музей военной патологии Министерства здравоохранения СССР.

ления можно видеть на рис. 176—181, а также на рис. 121 и 144. Выход нагноения за пределы демаркационного процесса обычно сопровождается фибринозным пропитыванием тканей (рис. 182).

=====

ЧАСТНЫЕ ФОРМЫ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ НАГНОЕНИИ РАН

По ходу нагноения ран наблюдаются весьма разнообразные осложнения как местного или регионарного, так и общего значения.

I. Осложнения местного, или регионарного, значения.

- а) Абсцессы раневого канала.
- б) Поздние девиации раневого канала, связанные с нагноением.
- в) Затеки, флегмоны, свищи.
- г) Регионарные метастазы нагноения.
- д) Вторичные кровотечения.
- е) Инфекции (рожа, анаэробная гангрена и т. п.).

II. Осложнения общего значения.

а) Гнойно-резорбтивная лихорадка (раневого интоксикация, раневой сепсис).

б) Травматическое истощение.

в) Гнойно-метастатические процессы и различные формы сепсиса.

г) Внутренние, в том числе инфекционные, болезни раненых (туберкулез и пр.).

Приведенная классификация осложнений при нагноении ран (И. В. Давыдовский), как и всякая другая, преследующая задачу охватить круг весьма разнообразных и сложных явлений, не претендует ни на полноту, ни на точность подразделений. В ней немало и условных обозначений. Условно самое деление осложнений на местные, регионарные, и общие. В частности, острые инфекционные процессы, возникающие в гноящейся ране, как-то: рожа, столбняк, анаэробная гангрена, фактически являются и общими заболеваниями.

Внутренние болезни раненых весьма разнообразны; в эту группу входят не только болезни, связанные с ранением и нагноением, но и болезни, не имеющие такой связи, даже косвенной. Эти болезни в какой-то мере могут осложнять течение раневого процесса.

В годы Великой Отечественной войны болезни у раненых рассматривались патологоанатомами не как осложнения ранения, а как самостоятельные заболевания. Эти болезни рассматривались либо как основная причина смерти раненого, либо как сопутствующее заболевание, причем вопрос о патогенетической связи между заболеванием и ранением со всеми его последствиями в большинстве случаев оставался открытым.

Классификация осложнений ранений, которой в годы войны пользовались патологоанатомы Советской Армии, приведена в главе III.

Абсцесс раневого канала

Как указывалось, раневой канал часто оказывается разделенным на фрагменты. При нагноении такие фрагменты легко превращаются в замкнутые полости, в «абсцессы» раневого канала. Наиболее часто такие «абсцессы» наблюдаются в головном мозгу, в печени.

Очевидно, что термин «абсцесс раневого канала» является условным, поскольку полость такого абсцесса предопределяется каналом раны, а не возникает при нагноении. Однако нет оснований и избегать этого термина, ибо такой абсцесс сочетает в себе основные признаки абсцедирования. В частности, и полость такого абсцесса отнюдь не полностью предопределена каналом. При прогрессировании абсцесс часто выходит за пределы канала и первичной линии демаркации.

Развитию описанного явления может способствовать ряд обстоятельств, в частности, возникновение в момент ранения ампулообразных расширений по ходу канала. Эти расширения можно видеть, например, в веществе мозга вблизи входного отверстия, где ткани повреждаются не только металлическим снарядом, но и разбрасываемыми в стороны костными осколками внутренней пластинки черепа (рис. 39). Возникновение абсцесса раневого канала может быть связано с наличием в нем гематом, с местонахождением в поле абсцедирования инородного тела. Среди этих тел на первом месте следует поставить свободные остроконечные костные осколки, например, внутренней пластинки костей черепа, осколки ребер, лопатки.

Преимущественное значение костных осколков, а не металлических, явствует из целого ряда работ. Так, И. К. Пицца обнаружила абсцессы мозга вокруг костных осколков в 26,8% случаев, а вокруг металлических тел—только в 12,0—14,0%. По данным К. Г. Тэриана, металлические осколки были обнаружены в 2,8% абсцессов мозга, костные же—в 72,9%. Важное значение костных осколков подчеркивает и Л. И. Смирнов.

Абсцесс, однажды возникший в раневом канале, обладает свойствами некоторого прогрессирования до момента его естественного или искусственного опорожнения. Мелкие абсцессы типа микроабсцессов могут самостоятельно заживать, превращаясь в рубцовые поля.

Формирование абсцессов в канале огнестрельной раны является признаком лишь относительной стабилизации нагноения; последнее продолжает нарастать различными темпами, избирая подчас определенные направления. Так, мозговые абсцессы распространяются в направлении мозговых желудочков, абсцессы легких—по направлению к бронхам, плевре. В общем, однако, распространение абсцессов легких, возникающих по ходу каналов огнестрельных ран, довольно ограничено. Лишь в редких случаях они принимают прогрессирующий характер наподобие метастазометических абсцессов (Э. Л. Файвишенко и др.).

В основе прогрессирования и «роста» абсцессов в указанных выше случаях лежит, с одной стороны, давление самого гноя, а с другой—непрочность ограничивающих структур, в частности, пиогенных мембран, возникающих по периферии абсцесса. Растяжения таких структур гноем, не находящим выхода, вполне достаточно, чтобы их разрушить. В какой-то мере это прогрессирование связано, быть может, и с дистрофическими изменениями в тканях, окружающих абсцесс, вызванными в свое время сотрясением массы органа. Прогрессирование иногда зависит от наличия в абсцессе металлического снаряда, особенно в органах мягкой, полужидкой консистенции, например, в головном мозгу.

П. Е. Снесарев отмечает динамичность мозгового абсцесса, изменчивость его структуры. В частности, он указывает на явное отличие абсцессов, возникающих при осколочных ранениях, от абсцессов мозга мирного времени, например, метастатических. Правда, и те, и другие имеют в своей основе расстройства кровообращения, например, тромбоз, эмболию, с последующим некролизом ткани: и те, и другие тяготеют к желудочкам мозга и часто в них прорываются. Однако огнестрельные абсцессы отличаются особым свойством прогрессирования и отсутствием внутреннего регенеративного слоя пиогенной мембраны, а также усиленным и беспорядочным разрастанием коллагена в стенках абсцесса. Может быть, причиной этого является факт пролабирования, т. е. изменения физических условий развития процесса.

И. И. Смирнов также подчеркивает своеобразие абсцедирующих процессов в мозгу, в особенности факт частого нагноения уже сформировавшихся рубцовых образований.

Так или иначе патогенетическая основа прогрессирования абсцесса в огнестрельной ране и вдали от нее заключается в нарушении жизненных процессов в тканях, окружающих абсцесс. Это и есть то, что Н. И. Пирогов называл «органическим» нагноением.

Очень часто в гноящихся ранах встречаются милиарные абсцессы (микроабсцессы). Большинство их обнаруживается лишь при микроскопическом исследовании. Такие абсцессы могут возникать как в тканях, так и в белковых выпотах, например, в свернувшейся массе фибрина, расположенного на грануляциях или лежащего свободно, например, в полости плевры.

Микроабсцессы в тканях почти всегда бывают связаны с наличием где-либо в центре этих абсцессов костных микроосколков или микропереломов губчатого вещества кости.

Что касается свободных микроабсцессов, расположенных в свободном белке (фибрине), то речь идет, повидимому, о возникновении в массе белка пиогенных субстанций, что может быть связано с ферментативной деятельностью тех или иных микробов. Сам по себе этот процесс близок к тому, что наблюдается при гнойном расплавлении тромба.

Поздние девиации раневого канала, связанные с нагноением

Это осложнение обуславливается наличием в абсцессе раневого канала металлического тела более или менее значительной величины. Возникая вследствие наличия такого тела, нагноение имеет тенденцию прогрессировать, причем самое тело играет здесь важную роль. В гноящейся полости с рыхлыми воспаленными стенками снаряд своей тяжестью давит на подлежащие ткани, приводя к декубитальному некрозу, который увеличивает самый объем нагноения. При этом происходит некоторое смещение снаряда и изменение самого профиля раневого канала, девиация его.

Смещение снаряда обычно сопровождается смещением длинной оси и центра тяжести снаряда. Это приводит к некоторому изменению в направлении давящей силы снаряда и к последующей его миграции. Наибольшее смещение снаряда имеет место в тех случаях, когда одна из сторон осколка фиксируется на плотном основании (бронх, сосуд, проток, фиброзная прослойка), другая же сторона осколка опускается вследствие глубокого декубитального некроза и нагноения. Места расположения

рыхлой клетчатки будут в основном определять пути распространения этого нагноения и направление самой девиации.

В полужидких тканях, например, в веществе мозга, металлические снаряды могут перемещаться самопроизвольно, не вызывая нагноения тканей. Форма снаряда, его тяжесть имеют при этом основное значение.

Такое перемещение может быть очень значительным, например, из одного полушария в другое, из лобной доли в затылочную (М. П. Постолов) и т. п.

Девиации в конце раневого канала часто идут по направлению липид, соединяющих месторасположение снаряда с тем или иным резервуаром жидкости, находящейся в данном органе. Такие линии наименьшего сопротивления ведут к желудочкам мозга при мозговых ранениях, к желчному пузырю при ранениях правой доли печени, в субплевральную зону легких при легочных ранениях, в пищевод при раневых каналах, заканчивающихся в клетчатке средостения, в мочевой пузырь при слепых ранениях таза и т. п. Н. И. Пирогов наблюдал перемещение снаряда из глубоины эпифиза в полость сустава. И. В. Давыдовский наблюдал случай ранения почки, когда пуля вышла в просвет почечной лоханки и затем застряла в мочеточнике (рис. 183).

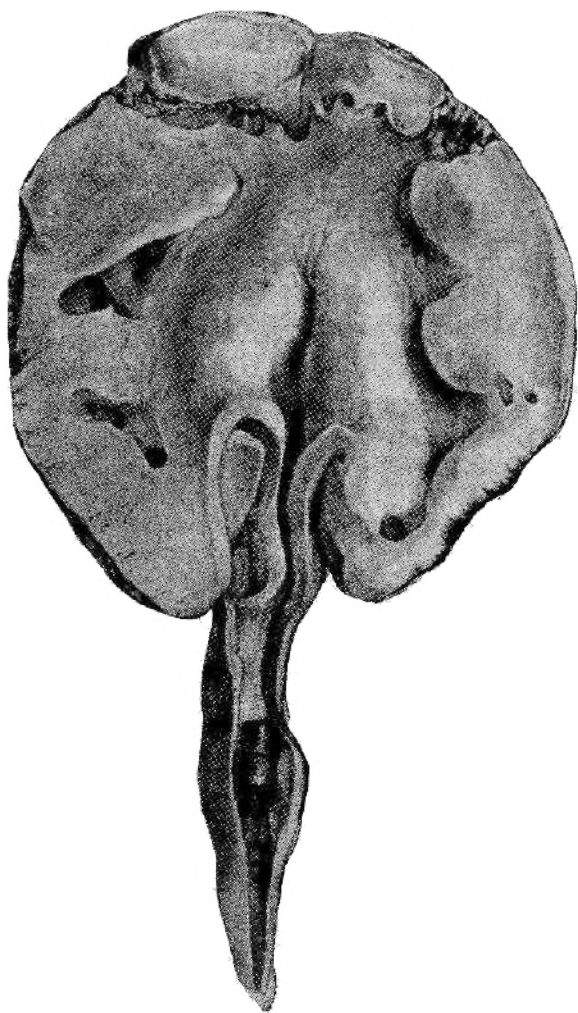
Пульсация органа, видимому, также может влиять на направление нагноения и девиации канала. Так, снаряды, расположенные в средостении, часто в результате нагноения приходят в непосредственное соприкосновение с сосудами основания

Рис. 183. Огнестрельное ранение верхнего полюса почки с последующим закрытием мочеточника снарядом в результате его миграции. Хронический пиелонефрит и пионефроз.

Рисунок с макропрепарата Музея военной патологии Министерства здравоохранения СССР.

сердца, в частности, с аортой. Снаряды, оказавшиеся при ранении в толще миокарда, имеют тенденцию продвигаться в полость сердца (рис. 184).

Добавочная длина канала, возникающая по ходу вторичной девиации и нагноения, может быть очень значительной. Так, Ю. Ю. Джанелидзе



приводит 2 случая миграции пули из верхней доли легкого вниз почти до его основания.

Иногда девиации раневого канала бывают обусловлены случайно оставшейся в ране дренажной трубкой.

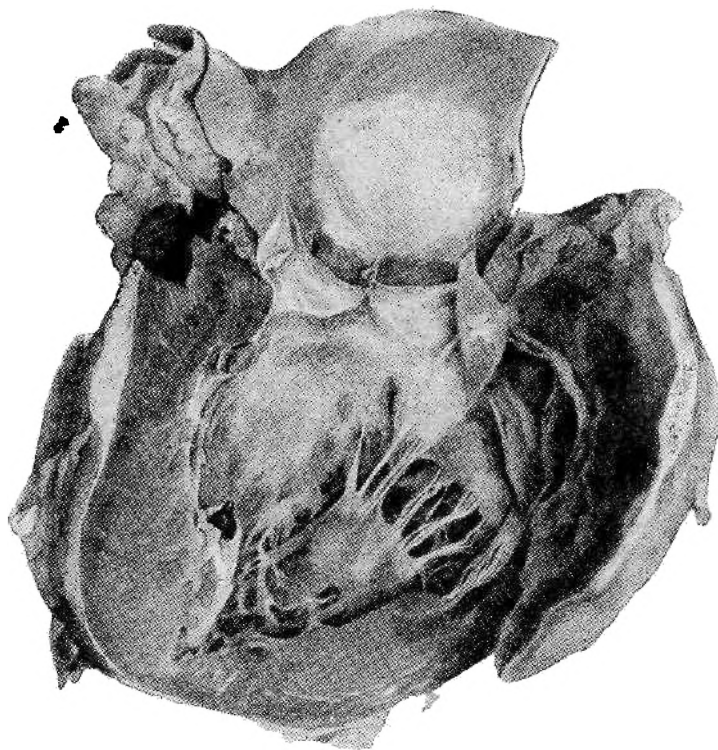


Рис. 184. Инкапсуляция пули у верхушки левого желудочка сердца при огнестрельном ранении грудной клетки и сердца. Смерть на 93-й день после ранения. Двусторонняя эмпиема. Медиастинит. Перикардит.

Рисунок с макропрепарата Музея военной патологии Министерства здравоохранения СССР.

Затекп, свищи

Как указывалось выше, в результате задержки отделяемого в канале гноящейся раны могут возникать разнообразные осложнения. Самую задержку могут вызывать металлические снаряды, отторгнувшиеся струпы, костные секвестры и т. п. Очевидно, такая задержка по времени своего возникновения будет приблизительно совпадать с периодом вторичного очищения раны, что при тяжелых ранениях составит от нескольких недель до нескольких месяцев.

Иногда задержка вызывается любыми девиациями канала раны, а также различными условиями регенерации в разных точках канала со значительным сужением или даже заращением его в некоторых участках.

При чрезвычайной сложности профиля огнестрельной раны, например, костной, грудобрюшной, при неизбежных сдвигах отдельных анатомиче-

ских образований после ранения, вытяжения и т. п. раневые каналы, как указывалось, фактически всегда перестают существовать как целое и превращаются в систему более или менее замкнутых полостей, судьба которых в дальнейшем неодинакова.

Хирургическими мерами во многих случаях достигается создание единого канала, обеспечивающего отток отделяемого. Однако нередко этого сделать не удается и тогда задержка отделяемого в той или иной мере неизбежна. В хирургической практике в этих случаях применяются методы, обеспечивающие отток содержимого из отдельных фрагментов канала, например, у входного и выходного отверстия при ранениях конечностей, из полости плевры, из-под диафрагмы при грудобрюшных ранениях и т. п.

Часто задержка гнойного отделяемого возникает потому, что регенеративные процессы где-либо по ходу канала рано приводят к сужению или к закрытию его: в таких случаях прекращается отток отделяемого из зоны продолжающегося на соседних участках нагноения; создаются предпосылки для развития абсцесса раневого канала или для развития нового канала типа свища, затека и т. п.

Задержка отделяемого сначала ведет к расширению соответствующего участка и к увеличению напряжения стенок канала. В этих условиях воспаленные ткани, как и грануляции, даже в виде оформленных пиогенных мембран, претерпевают деструктивные изменения. К тому же нарушается питание грануляций, возможное лишь при непрерывном движении крови из глубины на поверхность грануляций и при непрерывности отделяемого. Увеличение давления на поверхности канала в связи с застоем отделяемого в корне меняет эти соотношения.

В тех случаях, когда деструктивные изменения на участке расширения гноящегося фрагмента раны не выходят за пределы раневого канала, лишь диффузно расширяя его, возникает абсцесс раневого канала. Если деструктивные изменения в замкнутом канале раны развиваются односторонне и притом прогрессируют, образуется затек или свищ.

З а т е к о м называется всякое ответвление канала гноящейся раны, которое возникает вследствие ферментативного переваривания, деструкции и прорыва стенки канала в том или ином направлении (И. В. Давыдовский). Эти направления обычно бывают предугаданы пластинами рыхлой клетчатки, например, межмышечной, медиастинальной. В известной мере направление затека может быть предугадано кровоизлияниями, расположенными у стенок раневого канала. Такие кровоизлияния часто носят расслаивающий характер, направляясь по тем же линиям наименьшего сопротивления, т. е. по пластам рыхлой клетчатки, различным фасциальным пространствам, хорошо изученным топографической анатомией (рис. 185 и 53).

Патологоанатомические наблюдения и анатомо-топографическое изучение (А. Н. Максименков) подчеркивают особенно важное значение некоторых межфасциальных пространств как проводников затеков.

Затеки на бедре имеют тенденцию распространяться вдоль седалищного нерва в подколенную ямку, а также в глубину икроножных мышц и далее вниз, иногда до стопы. В верхней части бедра (сзади) и в ягодичной области затеки распространяются под большую ягодичную мышцу и отсюда в рыхлую клетчатку таза. Иногда затек растекается на все обширное поле клетчатки поясничной области. Особенно часто затеки направляются вверх по бедру, распространяясь по сосудистой и мышечной лакуле в клетчатку таза к мочевому пузырю (с возможным развитием

цистита) и под подвздошную мышцу с полной отслойкой ее от подвздошной кости. Затеки могут подходить вплотную к параартикулярным тканям, к клетчатке полостей тела. На бедре это может касаться как тазобедренного, так и коленного сустава. Последний может поэтому поражаться как при затеках, идущих с бедра, так и при затеках, возникших на голени. Прорыв гноя в полость крупных суставов обычно также происходит через анатомически наиболее слабые места в связочном аппарате.

Затеки, выходящие под плевру, могут начинаться в клетчатке средостения, шеи.

В области плечевого пояса затеки могут охватывать клетчатку по ходу сосудов и нервов, располагаться вокруг двуглавой, трехглавой мышцы или под дельтовидной мышцей и затем выходить в фасциальные пространства лопатки, а также в плечевой сустав. Равнение последнего может быть, наоборот, точкой отправления для нагноения и затеков, идущих в область лопатки, плеча и в параплевральную клетчатку. Огромные затеки возникают также на пространствах, ограниченных лопаткой и передней зубчатой мышцей. Эти затеки распространяются в подкрыльцовую ямку и в плечевой сустав.

Принципиально затек не является флегмоной; не является он и простой (вторичной, поздней) девиацией раневого канала. Отличие затека от флегмоны может быть установлено морфологически, клинически, патогенетически и микробиологически. Флегмона области раны представляет собой острый гнойный воспалительный процесс, отнюдь не обязательно сообщающийся с раневым каналом. Флегмона предполагает развитие с самого начала диффузного поражения клетчатки и если не равномерное, то все же разностороннее движение гнойного инфильтрата по интерстициальным прослойкам, часто едва заметным, как, например, внутренний перимизий мышц скелета или подслизистый слой кишки и т. п. Флегмона—это гнойно-инфильтративный процесс, развивающийся в живых тканях с достаточно сохранившейся реактивностью, с обычным участием сосудов и мезенхимальных элементов и распространением микробов по сосудам и тканевым щелям. Лимфатические сосуды принимают в этом процессе самое непосредственное участие. Так или иначе, развитие флегмоны сопровождают слагаемые воспаления (гиперемия, припухание, боль, жар).

Расплавление в поле флегмоны является финалом процесса, как при абсцедировании, причем расплавление возникает в центральных частях этого поля. Б. В. Огнев подчеркивает значение «мышечных ворот»

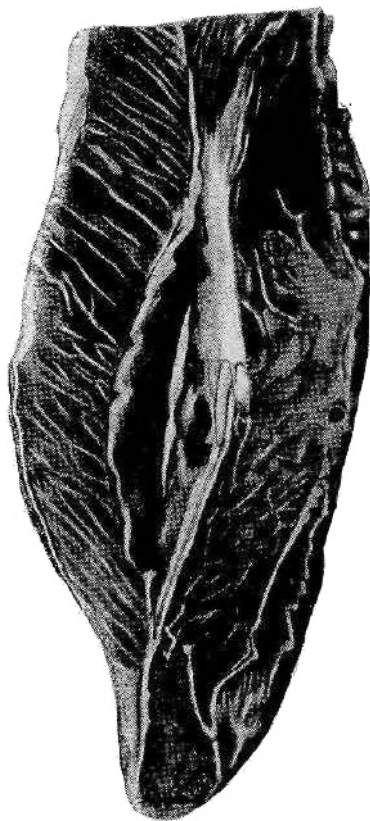


Рис. 185. Межмышечный икроножный абсцесс голени после огнестрельного ранения, развившийся на участке кровоизлияния (гной удален, оставлены коагуляты крови). Анаэробная гангрена. Ампутация.

Рисунок с макропрепарата Музея военной патологии Министерства здравоохранения СССР.

кровеносных и лимфатических сосудов как проводников нагноения. В микробиологическом отношении флегмона, подобно роже, является, как правило, мономикробной, например, стрептококковой.

Клинически флегмона всегда очень заметное событие по остроте местных симптомов, по температурной реакции и другим общим явлениям. Исключение составляют случаи крайнего истощения, когда отсутствуют обычные реакции организма.

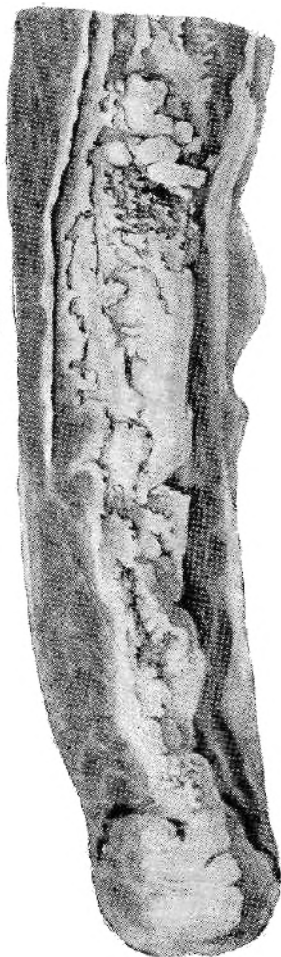


Рис. 186. Обширный затек в глубине мышечного массива голени при ее огнестрельном ранении.

Рисунок с макропрепарата Музея военной патологии Министерства здравоохранения СССР.

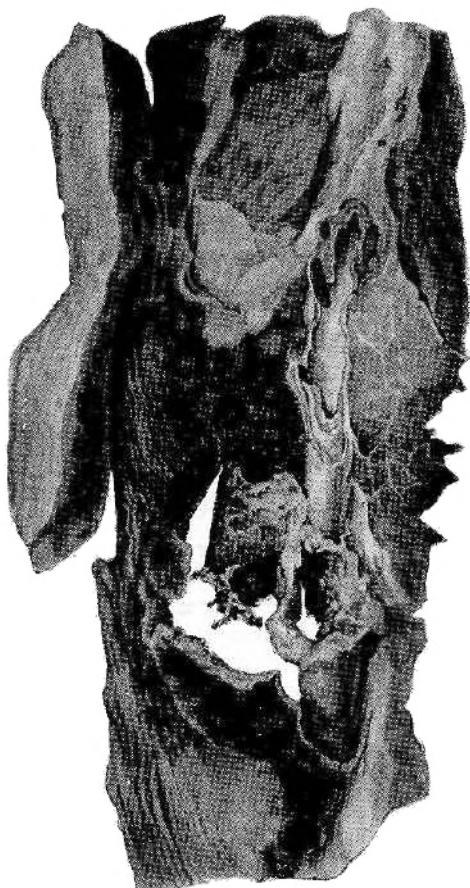


Рис. 187. Икорозный затек бедра с разжиданием бедренной артерии и вторичным кровотечением. Ампутация (выше места прорыва артерия тангенциально срезана при обработке препарата). Рисунок с макропрепарата Музея военной патологии Министерства здравоохранения СССР.

Иная картина наблюдается при затеках и натечниках. При затеках со стороны раневого канала движется масса гноя (рис. 186), поскольку таковой не находит достаточного выхода во внешнюю среду. Процесс

отличается односторонней направленностью и не является диффузным, т. е. подлинно воспалительным интерстициальным инфильтративным процессом. Часто нет и никаких болей. Затеки, почти как правило, развиваются исподволь, часто бессимптомно, несмотря на колоссальную территорию, ими захваченную, и на массы гноя в образовавшихся карманах и ходах.

Основной движущей силой в развитии затеков являются аутолитические и ферментативные процессы. Ферменты гноя и микроорганизмов способствуют расширению поля аутолиза и в то же время углубляют процессы расщепления новых участков мертвого органического субстрата.

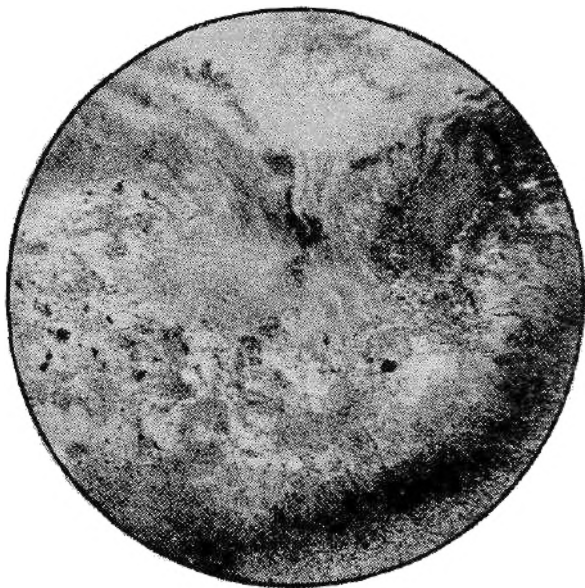


Рис. 188. Глубокий некроз (аутолиз) тканей с распадом грануляций (справа внизу). Формирование затека.

Микрофотограмма. Среднее увеличение. Музей военной патологии Министерства здравоохранения СССР.

Именно интенсивностью ферментативного действия застоявшегося гноя и микрофлоры проще объяснить как бы безбрежность и неукротимость движения затеков, распространению которых предшествует обширная девитализация тканей, напоминающая глубокий трупный аутолиз.

Основным фактором прогрессирующего развития затеков является триптическое переваривающее действие гноя на ткани. Под влиянием этого действия расплавляются эластические мембраны сосудов до того, как эти сосуды успевают тромбироваться (рис. 187), исчезают грануляции (рис. 188).

Не ясно, какие изменения тканей предшествуют их аутолизу и последующему перевариванию. Возможно, что ведущим фактором при возникновении затека является именно повышение давления в нагноившемся канале или его фрагменте, анемизация и некролиз его стенки

Может быть, речь идет о тех процессах девитализации тканей, которые были описаны выше как сопряженные с длительностью и интенсивностью нагноения, с повреждением тканей продуктами тканевого распада, всасывающимися из очага.

Делаются также указания на особенности микробиологических процессов. В замкнутом пространстве, каким является всякий абсцесс раневого канала, изменяются функциональные свойства микрофлоры гноя в смысле усиления ферментативных процессов, как это происходит, например, под глухой гипсовой повязкой (Л. Г. Смирнова). Отличие заключается в том, что энергичный протеолиз открытой раны, расположенной под глухим гипсом, стимулирует процессы очищения раны; при затеке же протеолиз лишь увеличивает «печистоту» и притом в глубине раны. Так свойства раневой среды меняют функциональные свойства микробов (Л. Г. Смирнова) и тем изменяют клиническую и анатомическую картину раневого процесса.

Затеки, как и патечники, всегда полимикробны. В них такая же разнообразная микробная флора, которая характерна и для отпавшего пункта затека, т. е. для раневого канала.

Затеки следует отличать от патечников. Общие черты их заключаются в том, что и тут, и там речь идет об одностороннем прогрессирующем процессе нагноения. Отличие же в том, что при патечнике направлению процесса предугадывается не только тканями и линиями наименьшего сопротивления (пластами рыхлой клетчатки), но и механическими силами тяжести, т. е. давлением, которое оказывают скопления гноя в отношении положения тела, особенно если на дне такого скопления лежит металлический осколок.

Затеки, как и патечники, развиваются до тех пор, пока происходит нагноение в раневом канале, откуда все время поступает гной, обладающий активными ферментативными свойствами. Если в первоисточнике нагноения процесс затихает, образовавшийся затек (патечник), поскольку он не вскрыт (спонтанно или оперативно), превращается в ограниченный абсцесс с валом грануляционной ткани. Такие абсцессы могут рассматриваться как не вскрывшиеся наружу свищи.

В подавляющем большинстве случаев затеки располагаются по ходу глубоких фасций и межфасциальных пространств. Это объясняется тем, что и самый первоисточник затека обычно лежит глубоко, нередко он мало доступен. Выход затека на поверхность органа в подкожную клетчатку, в кожу и во внешнюю среду затрудняется прежде всего анатомическими преградами в виде ряда фасций, оказывающих гною и его ферментам большее сопротивление, чем рыхлые ткани. Известную преграду представляет и масса жировой ткани, дольки которой имеют довольно плотные футляры из коллагенового каркаса.

Глубокому залеганию затеков, их длительной задержке вдали от поверхности способствуют и некоторые методы лечения, в частности, перационально примененная глухая гипсовая повязка. В случаях обширного нагноения в глубине раны, связанного с дефектами хирургической обработки или с тяжелыми анатомическими разрушениями тканей, особенно костей, глухая гипсовая повязка, плотно и на большом протяжении облегающая раневую конечность, может создать добавочный фактор давления, препятствующий выходу процесса на поверхность; этот фактор способствует развитию тоннелеобразных ходов в глубине тканей. Можно без преувеличения сказать, что затеки, это важнейшее осложнение огнестрельных ранений возникают тогда, когда консервативные или паллиативные

тивные методы лечения применялись неправильно или когда они были вообще противопоказаны.

Сказанное о неблагоприятном влиянии глухой гипсовой повязки относится главным образом к первому году войны, когда метод лечения огнестрельных переломов глухими гипсовыми повязками еще не был окончательно разработан и унифицирован и когда по условиям оперативной обстановки приходилось иногда ограничиваться минимальной хирургической помощью.

Нельзя не сопоставить глубокое залегание затеков и их тенденцию скрываться в глубине тканей с противоположной тенденцией обычных абсцессов и флегмон прокладывать путь по направлению к внешней среде. Этот путь, правда, часто своеобразен и его не так легко предусмотреть, например, заблаговременными разрезами, однако он является основным.

Сравнительно прямые пути выхода флегмон и абсцессов наружу обуславливаются тем, что воспалительный инфильтрат в этих случаях распространяется непосредственно в тканях в разных направлениях, в том числе и в тех тканях, которые граничат с внешней средой (кожа, слизистые); эта инфильтрация, сопровождаемая потерей тургора тканей, предугадывает и пути движения нагноительного процесса. Путь во внешнюю среду, т. е. по перпендикуляру к продольной оси тела или отдельной его части, имеет все основания быть кратчайшим.

Можно, повидимому, сделать общий вывод, что пути развития и выхода наружу обычного абсцесса и флегмоны предугадываются развитием воспалительного инфильтрата, расположенного по их периферии. Пути затека—это линии наименьшего анатомического сопротивления, обусловленные самой структурой тканей, противостоящих действию ферментов гноя из раневого канала.

Затеки имеют большое значение для судьбы раны, а нередко и раневого. Развиваясь, они могут получать самостоятельное значение, служа очагами резорбции токсических субстанций или становясь источником инфекционных процессов. Последние могут оказываться роковыми уже в силу своей локализации. Имеется в виду появление рожистых и остро-флегмонозных поражений, а также распространение нагноения в полости крупных суставов, в полости тела. С затеками же нередко связаны вторичные кровотечения, развитие гнойного тромбоза, гнойно-метастатических явлений, не говоря о тяжелой гнойно-резорбтивной лихорадке и травматическом истощении.

Патогенез затеков подробно изучался в годы войны также А. П. Авцыным, который считает, что среди факторов, ведущих к образованию затеков, на одном из первых мест стоит дистрофическое состояние тканей вокруг длительно гноящейся раны, некоторые свойства микрофлоры, а отчасти и механические моменты.

В результате дистрофических процессов межтканевая ткань вокруг очага нагноения (фасции, межмышечные прослойки) часто ослизняется и разрыхляется. При длительном нагноении в условиях застоя гноя в ране в межтканевой ткани отмечается диффузный отек, растворение соединительнотканых структур (особенно при явлениях скорбута), дистрофические изменения клеток, кровоизлияния. Такого рода изменения, по мнению А. П. Авцына, распространяются нередко на всю поврежденную конечность. При этом в связи с повышенным давлением гноя при его задержке в ране особенно легко возникают и развиваются гнойные процессы, а механические факторы имеют значение главным образом в определении пути распространения гнойных процессов.

Из свойств микробов, по предположению А. П. Авцына, главная роль принадлежит их диффузионным качествам, особенно выраженным у анаэробов. Эти качества, создавая повышенную тканевую проницаемость, облегчают распространение микрофлоры вглубь ткани по межмышечным и межфасциальным пространствам. По мнению А. П. Авцына, образование затеков начинается с того, что на фоне дистрофических изменений межтканевой ткани возникает гнойно-некротическое воспаление клетчатки, в течении которого различается два периода.

Вначале фасции приобретают матовосерый цвет, легко разъединяются, между фасциальными листками образуются фибриновые пленки, возникает очаговый некроз. При наличии этих изменений, часто занимающих большие пространства, макроскопически гнойный экссудат еще не определяется. Только при гистологическом исследовании отмечается диффузная лейкоцитарная инфильтрация клетчатки и наличие в ней разнообразных микроорганизмов. Эту начальную фазу формирования затеков А. П. Авцын именует «сухой» стадией. Вслед за ней наступает фаза гнойной экссудации. В последующем периоде процесс может распространиться на окружающие мышцы с развитием деструктивного миозита.

По мнению А. П. Авцына, затеки являются результатом активного, прогрессирующего инфекционного процесса, распространяющегося по наиболее «восприимчивым» к нему тканям, причем эта восприимчивость объясняется предшествующей дистрофией тканей. Поэтому А. П. Авцын возражает против термина «затек», извращающего, по его мнению, сущность процесса, и предлагает обозначение «флегмонозный целлюлит».

Образование свищевых ходов относится к числу частых осложнений нагноившихся ран. Свищ представляет собой канал или ход, соединяющий очаг нагноения в ране с внешней средой или с каким-либо полым органом, полостью тела и т. п. Этот канал почти всегда бывает более или менее извилистым, коленчатым, нередко со слепыми ответвлениями самых причудливых очертаний. Свищи могут быть как одиночными, так и множественными, слепыми и сквозными. Просвет свища узкий, но обычно с расширениями на тех или иных участках. В просвете свища находится отделяемое раны и стенок самого свища. Эти стенки выстланы грануляционной тканью, что отличает свищ от затеков, стенки которых лишь кое-где покрыты грануляциями, к тому же легко разрушающимися при дальнейшем развитии затека.

Развитие свища связано с задержкой отделяемого раны или какого-либо ее фрагмента, разобщенного с входным и выходным отверстием. В принципе, следовательно, возникновение свища является близким к тому, что происходит и при появлении затека: имеет место такая же деструкция и переваривание ограниченного участка стенки гнойного вместилища. Например, абсцесс раневого канала. Такой прорыв, однако, не влечет за собой безудержного и диффузного расплавления клетчатки, как это бывает при затеках. Распространение гноя и гнойного расплавления при свище происходит не только на ограниченном участке, но и медленно, поскольку в тканях, прилегающих к месту прорыва, возникают нормальные реактивно-воспалительные процессы; последние приводят к формированию типичной грануляционной ткани, превращающей этот «микрозатек» в отрезок свищевого хода.

Развитию новых свищей предшествует фаза деструкции имеющихся грануляций и фаза образования новых грануляций.

Следовательно, при возникновении свища речь идет о той форме нагноения тканей, которая подразумевает нормальную их реактивность

в виде гранулирующего нагноительного процесса. При нарушении такой реактивности гранулирующие стенки свищей легко разрушаются, и тогда одновременно со свищами развиваются затеки.

Из сказанного следует, что свищи могут служить источником развития затеков и, наоборот, последние могут принять вид закрытых свищей. В последнем случае на границе мертвых и живых тканей возникает вал грануляций.

Направление свищевого хода аналогично таковому при затеках и напечивках. Свищи также обходят плотные анатомические образования (мышцы, апоневрозы, фасции, кости), также тяготеют к расположенным ниже частям тела и к его задней поверхности. Известное тяготение отмечается также к полым органам с жидкой, полужидкой и воздушной средой. В этом находят свое объяснение прорывы свищевых ходов в пищеварительный тракт (в кишечник, пищевод, желчный пузырь), в желудочки мозга, бронхи и т. д. Такие внутренние свищи, играя роль свободного дренажа, например, при прорыве каловых масс в брюшинное пространство с нагноением его, могут в дальнейшем заживать самостоятельно.

Регионарные метастазы нагноения

Под регионарными метастазами нагноения следует понимать перенос нагноения в ткани, смежные с очагами первичного нагноения, без того, чтобы между последним и дочерним очагом была непрерывная связь. Речь идет, следовательно, не о распространении процесса по протяжению, по типу прогрессирующего, исходящего из раны лимфангита, тромбофлебита, а об анатомически обособленных процессах. В то же время это не есть проявление общего процесса типа септикопиемии.

Примерами регионарного метастазирования могут служить: вторичные («сочувственные») артриты при ранении той же конечности выше или ниже пораженного сустава, субхондральные эпифизиты, гнойно-некротические остеохондриты ребер при ранении грудной клетки, абсцессы мозга вдали от раневого канала или при непроникающих ранениях черепа и т. п.

Вторичные гнойные артриты (кокситы, гониты и т. п.) чаще всего наблюдаются при нагноении огнестрельных ран бедра и голени, причем в зависимости от того, поражена ли верхняя или нижняя треть бедра или голени, соответственно развиваются то кокситы, то гониты.

Вторичные артриты наблюдаются чаще всего в период разгара нагноения в ране. Затеки также способствуют их развитию.

Известный свет на возникновение изолированных вторичных артритов проливают работы Н. П. Черниной (цит. по А. П. Авцыну), которая обнаружила воспалительные и дистрофические изменения суставного аппарата в коленном суставе при подавляющем большинстве огнестрельных ранений бедра. Эти дистрофические процессы со стороны хрящей, менисков, синовиальной оболочки часто сопровождаются гемартрозами, причем бактериологически обследуемая жидкость оказывается то стерильной (чаще всего), то нестерильной, содержащей, например, стрептококков.

А. П. Авцын считает скопление кровянистой жидкости в полости сустава (дистрофический гемартроз) проявлением скорбута.

Однако, повидимому, для этого нет достаточных оснований, так как в подобных случаях обычно не бывает никаких признаков этого заболевания ни со стороны других суставов, ни в прочих органах. О лимфогематогенном происхождении «сочувственных» артритов, проксимальных по отношению к ранению, о предшествующих им гемартрозах и серозно-фибринозных синовитах упоминает также М. Ф. Глазунов.

Вторичные артриты проходят в своем развитии ряд этапов. Начинаясь как серозные или серозно-геморрагические, они в дальнейшем становятся гнойными, причем процесс может покидать полость сустава и его связочный аппарат, выходить в параартикулярные ткани, смыкаясь с первичным очагом нагноения.

В патогенетическом отношении регионарно-метастатические вторичные артриты являются следствием двух процессов. С одной стороны, и прежде всего в самом суставе, развиваются прогрессирующие дистрофические процессы с изменениями синовиальной жидкости. С другой стороны, по лимфатической системе, а возможно, и по оплетающим сустав венозным сетям, в полость последних проникают микроорганизмы. Это в конечном итоге придает таким артритам характер инфекционных процессов, тем более что при бактериологическом исследовании артриты, как правило, оказываются мономикробными.

Дистрофические процессы в суставах при огнестрельных ранениях возникают рано. Повидимому, они связаны с нервнотрофическими воздействиями раны и раневого процесса не только на суставной аппарат, но и на все мышечные группы, управляющие данным суставом. Учение И. П. Павлова позволяет глубже понять эти нарушения, поскольку всякое сильное или длительное раздражение обычно создаст в своей округе тормозные процессы, нарушающие функцию соответствующих анатомических образований, в данном случае сустава как аппарата движения.

П. А. Вельяминов писал об «ирритативном синовите». О «вазомоторном гравматизме»—сосудизмом, мышечном, интраартикулярном, экстрасиновиальном и т. д.—говорил Н. И. Пирогов и др.

Немалое значение для усиления тех же дистрофических изменений в суставах имеют и те расстройства крово- и лимфообращения в суставном аппарате, которые создаются в результате длительного покоя, связанного с наложением глухой гипсовой повязки. Известно, что отток лимфы из конечности, находящейся в глухой гипсовой повязке, становится минимальным (уменьшается почти в 10 раз), что может быть истолковано в данном случае как неблагоприятный фактор, способствующий развитию ретроградных токов лимфы, микроэмболии, тромбоза сосудов и т. д.

Таким образом, при метастазировании процесса в регионарные суставы речь не идет ни о распространении раневого процесса по протяжению, ни об обычной гематогенной инфекции (т. е. пиемии), ни о простом «попадании» микробов с током лимфы. Патогенетической основой такого метастаза являются физиологические и анатомические нарушения в области суставов, вызванные воздействием нервнотрофических факторов, а иногда нерациональным консервативным лечением.

Своеобразную форму регионарного метастазирования представляют с у б х о п д р а л ь н ы е э п и ф и з и т ы (рис. 189—191). Эта форма наблюдается при проникающих и непроникающих ранениях суставов и суставных зон, а также при огнестрельных переломах близлежащих метафизов и диафизов. Обнаруживается она только с помощью микро-

скопического исследования, ибо речь идет о миллиарных очагах нагноения, не видимых ни со стороны сустава, ни на распиле кости; процесс возникает задолго до того, как начинается узора или отслойка хряща. Последняя, впрочем, не обязательна.

Механизм развития таких микроабсцессов связан, повидимому, с дистрофическими изменениями хряща, глубоких его слоев, особенно зоны его обызвествления. Этим изменениям предшествуют расстройства крово- и лимфообращения. Механизм ретроградной микроэмболии из окружающих мягких и костных тканей является, как и при вторичном



Рис 189. Милиарный субхондральный регионарно-метастатический абсцесс В костном мозгу несколько жирно-дистрофических кист. Резекция на 21-й день после ранения. Смерть от септикопиемии.

Микрофотограмма. Малое увеличение. Наблюдение С. Г. Рукосуева.

артрите, наиболее вероятным. С септикопиемией субхондральные процессы не связаны, поскольку они могут быть обнаружены и в резецированных суставах у раненых, вскоре выздоравливающих.

Может быть, подобного рода осложнения, так же как и вторичные артриты, остеохондриты и тому подобные формы регионарного метастазирования, следовало бы относить к чисто регионарным нагноительным процессам, обусловленным такими же регионарными дистрофиями тканей. В этом отношении представляет интерес классификация шемий П. И. Пирогова, указывающего в числе прочих форм и на такие, при которых именно регионарное распространение нагноений, их своеобразное местное прогрессирование характеризуют клинико-анатомическую сторону явлений.

Регионарные метастатические процессы при нагнаивающихся огнестрельных переломах могут выражаться также в развитии и з о л и р о

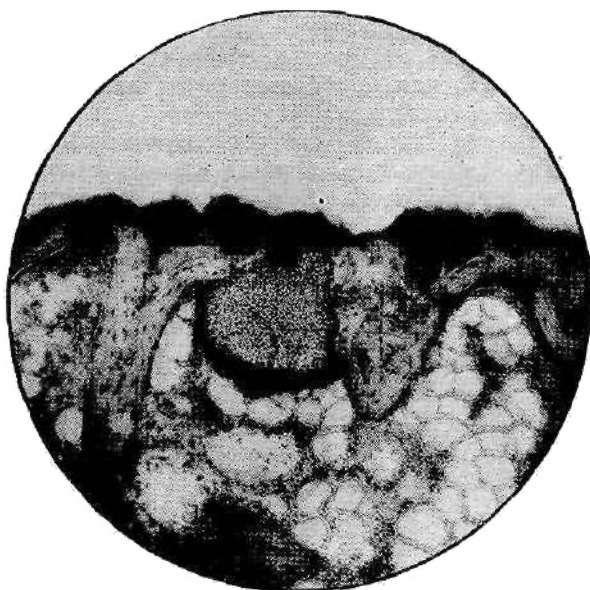


Рис. 190. Субхондральный абсцесс на другом участке (см. рис. 189). На месте хряща лишь зона обызвествления.

Микрофотограмма. Малое увеличение.



Рис. 191. Полная отслойка и прорыв хрящевой пластинки при гнойном субхондральном эпифизите.

Микрофотограмма. Малое увеличение. Музей военной патологии Министерства здравоохранения СССР.

ванных миллиарных абсцессов костномозговой ткани, а также под надкостницей вдали от раневого канала (рис. 124, 126 и 142). Эти абсцессы могут сопровождаться гнойным тромбофлебитом мелких вен костного мозга (рис. 168 и 169) и, так же как и при субхондральных эпифизитах, не связаны с септикопиемией.

Бактериоскопическое исследование миллиарных абсцессов в гистологических срезах дало отрицательные результаты.

В основе указанных абсцессов лежат или первичные некрозы, вызванные травматическим сотрясением тканей, или инфаркты кости, связанные с возникновением сосудистых расстройств, идущих со стороны мягких тканей и надкостницы, реже со стороны артерий, питающих кость. Такие же абсцессы могут развиваться в дистрофических костных полях, на участках гемоплазморрагий как раннего (травматического), так и позднего происхождения.

Так или иначе, регионарные гнойно-метастатические очаги наиболее часто развиваются в суставных концах костей, в эпифизах и метафизах. Богатая васкуляризация этих отделов костной системы, отвечающая их высокой потребности в кислороде, чрезвычайная чувствительность к нарушениям мышечных движений ведут к ранним изменениям структуры суставных концов, к дистрофии жирового костного мозга, к плазморрагиям и другим изменениям, создающим патогенетическую основу метастазирования.

Известное значение среди регионарных метастатических процессов имеют гнойно-некротические остеохондриты ребер. Речь идет о нагноениях, возникающих на одной или на обеих сторонах грудной клетки и распространяющихся вдоль нескольких реберных хрящей; иногда процесс охватывает все ребра. Чаще всего поражаются хрящи VI—X ребра. Самое ранение может быть на грудной клетке или, что реже, в области подреберья, следовательно, без ранения ребер и органов грудной клетки. Остеохондриты развиваются в непосредственной близости к ране, но могут возникать и в отдалении от нее, на противоположной стороне тела.

Патогенетической основой остеохондрита ребер являются, повидимому, дистрофические и некротические изменения реберных хрящей в связи с нарушениями их питания. Эти нарушения здесь потому и возможны, что питание реберных хрящей в противоположность хрящам эпифизов, питающихся в основном со стороны полости сустава, осуществляется достаточно обильной собственной васкуляризацией. При наличии нагноения в ране, в парашлевральной клетчатке, по ходу межреберных промежутков вполне возможны и даже неизбежны расстройства кровообращения и питания в хрящах ребер. Эта возможность тем более усиливается попутно проводимыми резекциями ребер, что имело место во всех изученных случаях остеохондрита. Известно, впрочем, что при обычных резекциях ребер, применяемых в мирных условиях, остеохондриты в послеоперационном периоде встречаются редко; тем более редко наблюдается переход процесса на сторону, противоположную ранению. Поэтому весьма вероятно, что описываемое страдание связано или с самой огнестрельной травмой, т. е. с механическими и регионарно-рефлекторными нарушениями кровообращения в хрящах, или с последующими нарушениями питания, обусловленными самим раневым процессом, поскольку он отражается на кровообращении и трофике области ранения. Естественно возникающий вопрос о связи остеохондритов ребер с цынгой

следует считать открытым. С возрастом раненых остеохондрит ребер связи не имеет; он наблюдается и в 20, и в 40 лет.

Ниже приводится несколько наиболее типичных случаев.

В., 40 лет. Слепое осколочное ранение правой половины грудной клетки спереди, между парастернальной и передней аксиллярной линией. Кровохарканье в течение 10 дней. Через 2 месяца после ранения торакотомия без резекции ребер. Через 3 недели после этого резекция IX и X ребра справа сзади по поводу осумкованной эмпиемы. Смерть через 9 дней после резекции, на 95-й день после ранения.

При вскрытии на фоне резкого травматического истощения, помимо указанных явлений со стороны грудной клетки и обнаруженного в правой средней доле металлического осколка, найдено гнойное расплавление хрящей V—VII ребра слева, причем два хряща имели вид свободных изъеденных секвестров. Очевидной связи с процессом справа не имеется. В левой плевральной полости по ходу III ребра плотные спайки. Левосторонняя верхнедолевая свежая катарральная пневмония.

Н., 20 лет. Слепое пулевое ранение левой половины грудной клетки и перикарда. Хондрит и перихондрит левых реберных хрящей. Дважды, на 33-й и на 39-й день после ранения, производилась резекция хрящей ребер слева: сначала VIII—X, затем VI—VII ребра. Истощение. Смерть на 113-й день после ранения.

При вскрытии, помимо изложенного, обнаружен гнойный хондрит VI—VIII ребра справа.

Н., 36 лет. Проникающее огнестрельное ранение левой половины грудной клетки. Эмпиема. Хондрит ребер. Смерть на 111-й день после ранения.

При вскрытии на фоне резкого истощения обнаружены явления гнойно-некротического хондрита VII—IX ребра с обеих сторон.

Т., 40 лет. Слепое осколочное ранение правой поясничной области, проникающее в брюшную полость, с ранением толстого кишечника. Каловый свищ и каловая флегмона правой поясничной области. Лапаротомия, ушивание ран печени и толстой кишки. Исечение раны правого подреберья, идущей в брюшную полость. Смерть на 46-й день после ранения. При вскрытии хрящи IX—XI ребра справа, соответственно месту расположения раны, гнойно расплавлены. Поддиафрагмальный абсцесс справа. Гнойно гранулирующая рана области правого подреберья. Нагноившиеся ипфарты нижней доли правого легкого.

Что касается местных внутриорганных метастазов нагноения по типу мозгового абсцесса в отдалении от ранения мозга, легочного нагноения в другой доле или в другом легком, нагноения печени вдали от раневого канала в ней и т. п., то в каждом случае такого рода требуется особый анализ механизма их развития.

Отдаленные от раневого канала абсцессы мозга чаще всего возникают в пункте противоудара, т. е. не прямой контузии мозга. Дочерние абсцессы мозга могут располагаться и недалеко от раневого канала. По Л. И. Смирнову, речь идет здесь о регионарном метастазировании по интраадвентициальным и межтканевым щелям. Для головного мозга особенно характерно позднее регионарное метастазирование в виде менингита, абсцессов и т. д.

Более сложными являются механизмы при внутрилегочном метастазировании. Оно может быть, повидимому, и аэрогенным (аспирационным), и лимфогенным в порядке лимфангита, идущего от раны легкого. Такого же происхождения может быть поздняя эмпиема плевры, перикардит, перитонит.

Внутрипеченочные метастазы нагноения возникают, повидимому, эмболическим путем по системе воротной вены. Не исключаются ретроградные эмболии по системе печеночных вен. Нередко возникающий тромбоз этих же вен создает предпосылки для очаговых расстройств питания печени с последующим нагноением таких очагов.

ГЛАВА VIII

ВТОРИЧНОЕ НАТЯЖЕНИЕ РАН

Вторичным натяжением раны называется такая форма регенерации, которой всегда предшествует более или менее длительное воспаление стенки канала и которая всегда сопровождается развитием грануляционной ткани с последующей эпителизацией и рубцеванием. Все эти явления приято рассматривать как четыре периода процесса регенерации.

Такое подразделение на периоды возможно лишь с оговоркой, что с фактической стороны эти периоды не только следуют один за другим, но и заходят, наслаиваются друг на друга. Зачатки каждого следующего периода легко обнаружить в предыдущем; иногда же ближайшие периоды длительно сосуществуют и развиваются вместе, причем один постепенно спадает, другой нарастает. Поэтому методологически правильнее рассматривать вторичное натяжение как единый, целостный процесс, что, впрочем, не исключает возможности аналитического подхода к нему, т. е. изучения и отдельных периодов.

В наиболее тесной и длительной связи находятся первые два периода—воспаление и гранулирование. В дальнейшем мы их будем изучать совместно как единый гнойно-грануляционный процесс (рис. 192—195).

Необходимо особо подчеркнуть, что вторичному натяжению свойственно не просто воспаление, а именно гнойное воспаление с, нагноение раны. Это нагноение, как указывалось, идет по всей линии демаркации мертвого субстрата, поскольку таковой не был удален оперативно и не мог подвергнуться организации по принципу первичного натяжения.

В сущности вторичное натяжение и отражает факт почему-либо не состоявшегося первичного натяжения, так как никакого третьего способа заживления ран не существует.

С общебиологической точки зрения противопоставлять вторичное натяжение первичному не следует.

И тут, и там речь идет о формах организации дефекта прежде всего путем разрастания грануляционной ткани, но в организационную структуру вторичного натяжения входит дополнительный фактор нагноения в связи с наличием в ране особых предпосылок анатомического, физиологического и микробиологического порядка. Речь идет, с одной стороны, о неустрапециом физическом дефекте в тканях, с другой—о какой-то сумме мертвых тканей, подвергающихся пестерильному распаду, являющихся сильными биологическими раздражителями и не подлежащих обычной резорбции, как это наблюдается при первичном натяжении или при заживлении под струпом. Эти ткани подлежат лишь удалению.



Рис. 192. Рубцовый склероз грануляций незажившей костной раны бедра. Балка мертвой губчатой кости отделяет рубцовое поле от гнойного экссудата и тканевого распада с резко выраженным микробизмом. Резекция головки и шейки бедра на 29-й день после огнестрельного перелома верхней его трети (смотреть в луну). Микрофотограмма. Малое увеличение.



Рис. 193. Фибринозный экссудат на границе рубцующихся грануляций и мертвой кости, пропитанной гноем. Микрофотограмма. Малое увеличение.



Рис. 194. Огнестрельное ранение тазобедренного сустава. Гнойно-грануляционный процесс на поверхности головки бедра при гнойном коксите. Тотчас под грануляциями нормальный костный мозг. Микрофотограмма. Малое увеличение. Наблюдение С. Г. Рукоусева.



Рис. 195. Очажки некроза по ходу трещины в губчатой кости. Атония мягких тканей, которые как бы подвешены на сломанных балках. Микрофотограмма. Малое увеличение. Музей военной патологии Министерства здравоохранения СССР.

Выделение тканей во внешнюю среду сопровождается образованием на границе мертвого и живого отделяющей поверхности, каковой и оказываются грануляции. Последние возникают, впрочем, не только по периферии мертвых тканей, но и по стенкам дефекта, т. е. там, где живые ткани обнажены и соприкасаются с необычной для них средой, например, воздухом. Такой физический дефект сам по себе является для окружающих его тканей сильным биологическим раздражителем.

Такова самая общая сущность проблемы, если подходить к ней под углом зрения основных ее слагаемых. В то же время, как указывалось,

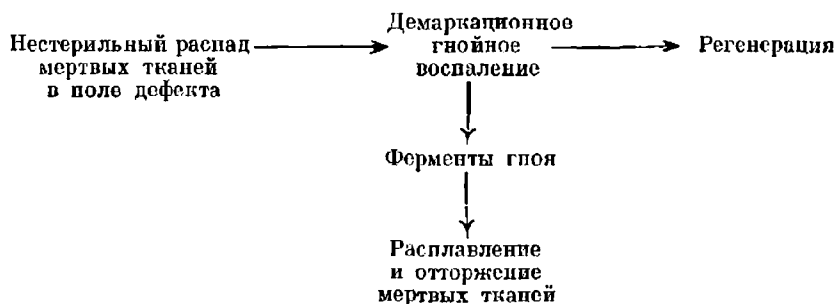


Рис. 196. Схема некротических, воспалительных и регенераторных процессов в гноящейся ране.

вторичное натяжение отнюдь не представляет собой простого арифметического сложения ряда частных (нагноение, распад, гранулирование, рубцевание). Отдельные формы процесса не только органически связаны, но и переплетаются друг с другом, что отражает всю его сложность.

Как показывает схема (рис. 196), регенерация тканей при вторичном натяжении возникает по ходу гнойно-раневого процесса. В сущности это есть отражение общей закономерности, в силу которой всякое воспаление, развиваясь, неизбежно сочетается с элементами заживления, не говоря об обратной закономерности, согласно которой всякому заживлению предшествует воспаление. При первичном натяжении и при заживлении под струпом это воспаление носит черты серозного (травматический отек Пирогова) или «адгезивного», при вторичном натяжении—гнойного.

Гнойно-грануляционный процесс

Клиника и гистологический анализ показывают, что регенеративно-пластические процессы в гноящейся ране возникают очень рано. Можно сказать, что по времени они развиваются почти параллельно с процессами воспалительными, а по месту—в непосредственном или близком соседстве с ними. Под микроскопом часто обнаруживается совместное развитие обоих процессов в одном небольшом поле зрения.

Существует мнение, что формирование грануляционной ткани начинается непосредственно вслед за травмой. Это положение требует существенной оговорки в том отношении, что явления клеточного размножения, наблюдаемые в первые часы существования травматического отека,

сами по себе еще не свидетельствуют о начавшейся регенерации. Пролиферация клеток является неотъемлемой принадлежностью всякой воспалительной реакции.

С. С. Гирголав правильно замечает, что в «первом, подготовительном, периоде» вторичного натяжения морфологические картины весьма близки к тем, которые наблюдаются «в первые часы при заживлении раны первичным натяжением». Эта близость в известной мере распространяется и на следующий период «первоначальной регенерации», когда достаточно четко разворачивается «мобилизация местных ретикуло-эндотелиальных элементов», становящаяся совершенно отчетливой «к концу первых, к началу вторых суток».

При травмах мозга уже к концу суток можно видеть репаративную деятельность «мусорщиков» нервной системы—ее гистиоцитов, превращающихся в этот срок в зернистые шары.

Как показали работы П. Е. Снесарева и его сотрудников (К. В. Киселев, О. К. Могилевская), уже на 3—5-й день после травмы мозга электроножом удается видеть отчетливую пролиферацию аргирофильных волокон в окружности травматической зоны.

Все эти наблюдения, однако, следует принимать с оговоркой в том отношении, что ранние пролиферативные и репаративные процессы, как и серозно-экссудативные, не являются еще свидетельством начала гнойно-грануляционного процесса. Они наблюдаются при всякой травме в начале развития реактивных процессов, в том числе и при той травме, которая заканчивается первичным натяжением.

Анатомические и гистологические признаки гнойно-грануляционного воспаления отчетливо проявляются не ранее 3—4-го дня после травмы.

Процесс вторичного натяжения начинается с нагноения и только вслед за второй его фазой, выражающейся в гнойной инфильтрации тканей, примыкающих к зоне некроза, и в гнойном пропитывании этой зоны, начинает обрисовываться вал грануляций в виде характерных сосудов и периваскулярных скоплений молодых, делящихся мезенхимальных клеток с примесью большого количества полиморфноядерных лейкоцитов. Лейкоцитов особенно много в поверхностных частях грануляций (рис. 197 и 198), где они диффузно инфильтрируют ткань, массами скопляются как в просветах сосудов, так и в их стенках (момент эмиграции). Больше всего лейкоцитов в той сосудистой петле, которая располагается в составе «гранулы», а именно в приводящей части этой петли, отличающейся шириной просвета и особенной сочностью клеток, составляющих ее стенку.

Что касается свободных мезенхимальных элементов, то их пролиферация происходит в основном за счет эндотелия, обладающего высокоразвитой способностью регенерации. По ходу этой пролиферации обнаруживаются, с одной стороны, ангиопластические свойства эндотелия, с другой стороны, возникают «культуры» молодых мезенхимальных клеток, строящих «паренхиму» грануляций в виде периваскулярных и адвентициальных клеточных масс. Очень быстро развиваются и «парапластические» субстанции в виде формирования по ходу растущих сосудов фибриллярных, аргирофильных структур (П. Е. Снесарев).

По мере созревания грануляций пролиферация становится особенно выраженной, экссудативные же явления подвергаются обратному развитию. Однако последние длительное время наблюдаются в поле регенерации, выражаясь в значительной массе отделяемого раны. Это отделяемое на первой неделе процесса полностью отражает характерные черты

гнойной экссудации. Позднее к отделяемому начинают примешиваться то или иные обрывки тканей, то просто мертвых, то пропитанных гноем и проросших разнообразными микроорганизмами. Это свидетельствует уже о наступлении процесса вторичного очищения раны от мертвого субстрата.

Как указывалось, сроки вторичного очищения могут быть самые разнообразные—от нескольких недель до многих месяцев, что зависит от ряда особенностей раны. В мягких тканях демаркационно-нагноительные очистительные процессы могут закончиться быстро. Концевые секвестры диафизов отторгаются подчас на протяжении многих месяцев (рис. 128 и 129).

Только после отторжения всех мертвых тканей резко уменьшается количество отделяемого раны. В то же время оно становится более густым, что подчеркивает уменьшение экссудативного компонента в процессе и косвенно свидетельствует о нарастании пролиферативного компонента, т. е. о завершающей фазе регенерации. Отсюда и обозначение такого гноя как *pus bonum et laudabile*.

Однако отделение экссудата продолжается в небольшом количестве и после очищения раны от мертвых и нежизнеспособных тканей. Оно заканчивается лишь при ясно обозначившемся фибробластическом превращении основной массы грануляций и эпителизации раны.

Процесс очищения раны от мертвых тканей лишь в какой-то своей части представляет именно о т т о р ж е н и е этих элементов. Еще большие массы последних подвергаются ферментативному расщеплению и растворению; при этом очень велика роль лейкоцитов свежего гноя.

Как далеко идет это растворение, показывает вид поздних диафизарных секвестров, например, в бедренной кости: еще до своего отделения эти секвестры толстой компактной кости становятся тонкими, изъеденными, иногда продырявленными во многих местах пластинками (рис. 129).

Можно, повидимому, утверждать, что главная масса мертвого субстрата, образующегося в канале раны, растворяется при вторичном ее очищении на месте под воздействием ферментов гноя, отделяемого близлежащими грануляциями, и ферментов бактерий, прорастающих этот субстрат. Другими словами, под вторичным очищением раны следует подразумевать не столько физическое отторжение и выведение мертвых тканей, сколько их растворение в общей массе отделяемого раны.

Вот почему сравнительное изучение состояния осколков мертвой кости, лежащих свободно в гною где-либо вдали от грануляций, и осколков, непосредственно соприкасающихся с последними, обнаруживает значительную разницу: если первые могут длительный срок оставаться без особых изменений в отношении их общего объема и структуры, в частности, толщины костных балок, то вторые всегда испытывают глубокие изменения типа остеолиза (рис. 199—201). Это говорит о том, что ферментативная активность гноя по мере его продвижения от первоисточников, т. е. от грануляций, резко уменьшается. Клеточная активность гноя *in statu nascendi* превышает активность старого гноя, а также ферментативную деятельность населяющих его микробов.

Значение гистолитических процессов в гранулирующей ране не ограничивается очищением ее от мертвого субстрата. Несомненно, что в какой-то мере происходит и проникновение продуктов гистолиза в окружающие



Рис. 197. Гнойно-грануляционный процесс на поверхности седалищного нерва. Окраска по Гольдману (на рисунке лейкоциты черного цвета). Нервные волокна и пучки лежат среди мало измененной стромы; особых изменений в них не отмечается. Смерть на 60-й день после осколочного ранения верхней трети бедра. Микрофотограмма. Малое увеличение. Музей военной патологии Министерства здравоохранения СССР.

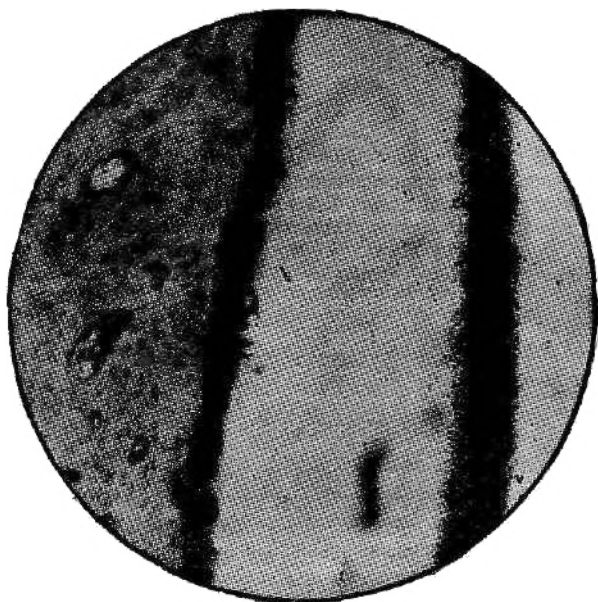


Рис. 198. Диффузная инфильтрация лейкоцитами хряща при огнестрельном гоните. Микрофотограмма. Малое увеличение. Музей военной патологии Министерства здравоохранения СССР.

ткани. Это может иметь двойное значение. Во-первых, такие продукты могут стимулировать пролиферативные процессы, играя роль «некрогормонов», а возможно, и материальных частиц, используемых непосредственно для построения новых тканей, как, например, при костеобразовании. Во-вторых, те же продукты гистолиза, задерживаясь в ране

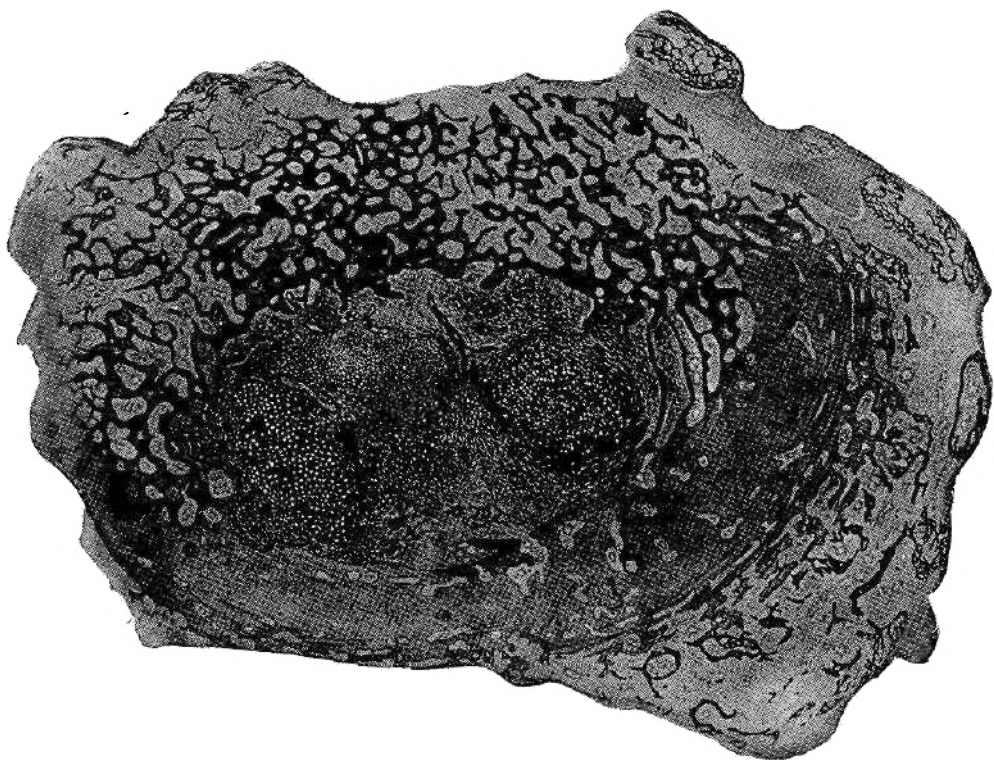


Рис. 199. Поперечный распил бедра близ места перелома. Репаративные и пластические процессы со стороны эндоста, компактного слоя и периоста. Новообразованные костные балки и островки выглядят более темными. Видны очаги гнойно-грануляционного процесса и мелкие костные секвестры. В костномозговом канале обычный (полужировой) костный мозг.

Рисунок с гисто-топографического препарата Музея военной патологии Министерства здравоохранения СССР.

в большом количестве, при нарушении грануляционного барьера (причиной такого нарушения часто является задержка отделяемого) могут всасываться в лимфу и кровь и оказывать на организм общетоксическое действие.

В подавляющем большинстве случаев при огнестрельных ранениях гноящиеся грануляции занимают более или менее обширную площадь. Немало изолированных участков грануляционной ткани располагается и среди полей первичного натяжения, на что указывалось выше.

Нередко участки первичного натяжения нагнаиваются и становятся источником вторичного натяжения. Это особенно часто наблюдается в костных ранах со сложным профилем и большой зоной повреждения. В первые дни после ранения здесь отмечаются довольно распространенные пролиферативные процессы, в частности, явления организации фиб-



Рис. 200. Вяло гранулирующая костная рана. Склероз в области полурассосавшейся мертвой компактной кости. Некроз и нагноение оставшихся грануляций с поверхности. 29-й день после ранения. Резекция.

Микрофотограмма. Малое увеличение. Наблюдение С. Г. Руносуева.

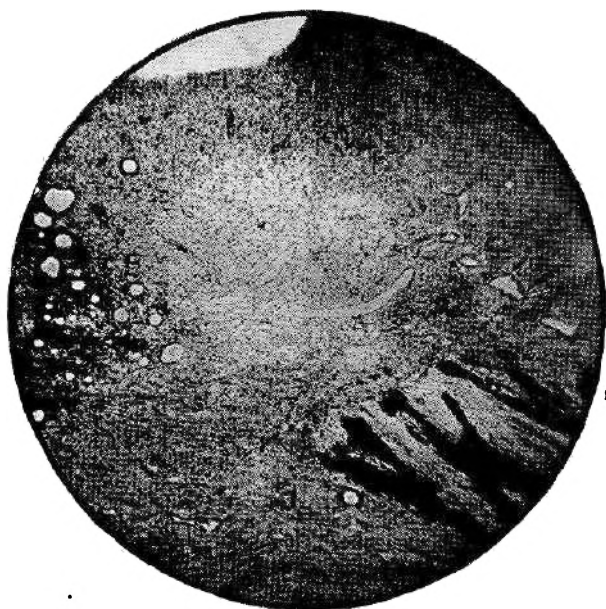


Рис. 201. Поверхность вяло заживающей культы. Резкий и глубокий склероз грануляций и прилежащего костного мозга. Жировые дистрофические кисты. Остатки компактной кости в глубине.

Микрофотограмма. Малое увеличение. Музей военной патологии Министерства здравоохранения СССР.

рипнозно-кровянистых масс в костных трещинах вокруг изолированных осколков кости, а также в мягких тканях в зоне травматического отека.

Однако последующие гнойно-воспалительные изменения разрушают эти зачатки регенерации, возникают новые расстройства кровообращения и питания тканей в виде некрозов, дистрофических полей, кровоизлияний и т. д. Все это в корне меняет ход регенерации в смысле переключения ее на путь вторичного натяжения, т. е. нагноения и гранулирования.

Самый рост грануляционной ткани в различных участках раневого канала идет различно.

Если гранулирующая поверхность свободно открывается в просвет канала, т. е. мертвые массы уже отторглись или растворились, то грануляционная ткань растет как органоидная, мезенхимальная, упорядоченная «культура» клеток, стимулируемая раздражением, причиняемым продуктами распада экссудата и воздухом.

Если грануляционная ткань длительно соприкасается с мертвым субстратом, не поддающимся скорому рассасыванию (костные секвестры), или с инородными телами, например, металлическими осколками, то нередко поверх грануляций образуется толстая пленка фибрина, к которому примыкает окутанный или пропитанный гноем секвестр. По мере рассасывания последнего фибрина организуется и тем самым осуществляется рост и движение грануляций.

И. А. Крамаров в образовании на поверхности грануляционной ткани пленки фибринозного экссудата видит определенную закономерность роста этой ткани. В завершающей фазе вторичного натяжения происходит склеивание гранулирующих поверхностей с помощью фибрина, а затем и соединение сосудов, врастающих в экссудат. Правильнее, однако, считать, что рост грануляций путем наслоения и организации фибринозного выпота имеет ограниченное значение. Такой рост наблюдается главным образом тогда, когда грануляции встречают препятствие в виде, например, плотного секвестра. Если же такой выпот возникает на свободной гранулирующей поверхности, то чаще всего это свидетельствует о патологическом состоянии грануляций, а не об их нормальном росте и развитии. Нередко такой «дифтерит» грануляций является косвенным свидетельством истощения процесса гранулирования, что может быть связано как с общими, так и с местными факторами (рис. 202).

Основные гнойно-грануляционные процессы развиваются в самом канале раны, независимо от того, единый ли он или разделен на фрагменты. В последнем случае возникают замкнутые очаги нагноения, окаймленные пиогенной мембраной, т. е. в сущности тоже грануляционной тканью, которая продолжает продуцировать гной. Эта кайма из грануляционной ткани образуется и во всех ответвлениях раневого канала в виде стабилизовавшихся затеков, натечников, абсцессов и свища.

Образование грануляций (пиогенной мембраны) на внутренней поверхности абсцесса раневого канала или свища идет более активно, чем на внутренней поверхности абсцессов, возникающих «спонтанно», например, где-либо вдали от канала, а тем более в метастатических абсцессах. Столь же медленно развивается грануляционный вал при появлении затеков.

Абсцессы раневого канала, образующиеся в связи с наличием в ране распадающихся нестерильных мертвых тканей, представляют собой в основном ограничительный и репаративный процесс. Если в стенке такого абсцесса, в ее грануляционном слое и возникает «изъязвительное нагноение» (Н. И. Пярогов), т. е. дополнительные некрозы и распад, то они все же не выходят далеко за пределы канала и образуют лишь неболь-

шие карманы. Однако эти изъязвления могут принимать прогрессирующий характер, например, при истощении раненого, что является в то же время поводом к развитию затеков.

Для абсцессов, возникающих вдали от канала, особенно метастатических, наоборот, с самого начала характерна вялая и несовершенная отграничительная и репаративная реакция. Эти абсцессы прогрессируют, т. е.



Рис. 202. «Дифтерит» раны. Гной и колонии разнообразных микробов на поверхности рубцующихся грануляций. Смерть на 107-й день после огнестрельного ранения бедра.

Микрофотограмма. Малое увеличение. Музей военной патологии Министерства здравоохранения СССР.

сопровождаются непрерывным «изъязвительным нагноением» близлежащих тканей, меняя свои контуры и размеры. В стенках таких абсцессов долго не образуются характерные пиогенные мембраны, т. е. грануляции. Последние, однако, быстро возникают, если абсцесс опорожняется естественно или искусственно. Грануляции развиваются тогда преимущественно в глубоко расположенной части абсцесса и постепенно приближаются к его отверстию.

Итак, все замкнутые нагноения раневого канала при более или менее значительной их давности дают начало развитию пиогенной мембраны. От обычных грануляций такая мембрана отличается толщиной стенки, а именно богатством в наружных своих частях более зрелой соединительной ткани. Внутри последняя незаметно переходит в менее зрелую инфильтрированную ткань, а еще далее внутрь видна типичная грануляционная ткань, богатая клетками и сосудами, отделяющими экссудат.

Наружный слой мембраны часто бывает уплотнен за счет мощного развития коллагеновых волокон. Внутренний слой мембраны, включая сосочковые выросты с их сосудами, довольно рано снабжается сетью аргирофильных волокон (П. Е. Снесарев).

В открытом наружу пространстве раневого канала, выстланном по существу такой же пиогенной мембраной, гной не задерживается. Это как бы постоянно дренируемый абсцесс, который опорожняется и постепенно запустевает по мере роста грануляций.

Соприкосновение гранулирующих поверхностей часто приводит к их срастанию. Это объясняется, с одной стороны, тем, что при взаимном давлении поверхностей уменьшается экссудация из капилляров грануляций, с другой стороны, усилением созревания грануляций. Хорошие результаты наблюдались при сшивании гранулирующих поверхностей, в том числе и опорожненных абсцессов, например, в мозгу (А. Н. Бакулев). В частности, опыт показывает, что наличие микробов на поверхности грануляций само по себе не препятствует срастанию их и заживлению очага.

Л. Н. Голиков, изучавший на собаках динамику заживления зашитых гранулирующих ран, показал, что в этих условиях прочное спаивание краев раны достигается даже раньше (например, в первые четыре дня), чем при первичном натяжении. Автор особенно подчеркивает при этом роль полибластов и фибробластического синдития, врастающего в виде «клиньев» в фибринозно-гнойный экссудат вместе с капиллярами. Параллельно с таким врастанием идет новообразование коллагеновых волокон. В образовании спайки принимают участие и клетки самого экссудата. В сущности опыты Л. Н. Голикова воспроизводят опыт применения вторичного шва в Великую Отечественную войну и показывают принципиальную возможность превращения вторичного натяжения в первичное.

Гнойно-грануляционный процесс в замкнутых пространствах, выполненных гноем и заключенных в пиогенные мембраны, самоизлечивается лишь в виде исключения.

При таком самоизлечении, с одной стороны, происходит дальнейшее созревание тканей мембраны, превращение ее в фиброзно-гиалиновую капсулу, с другой,—молекулярный распад элементов гноя, превращение его в мелкозернистый белково-липидный детрит. Теряя воду, это содержимое полости приобретает замазкообразные свойства, нередко петрифицируется. В старых абсцессах раневого канала, даже при наличии в них пиогенной мембраны, нередко отсутствует и микрофлора (аутостерилизация абсцесса).

Значительно чаще, однако, имеет место увеличение размеров абсцесса, связанное с возникновением деструктивных изменений в тканях, окружающих мембрану, и в самой мембране, т. е. то, что обозначалось старыми авторами как «язвительное нагноение». В этих случаях вторичное натяжение отличается ремиттирующим течением, долго не заканчиваясь нормальным рубцеванием. При этом, как правило, возникают свищи и затеки.

Физиологические особенности грануляционной ткани

Нормально развивающаяся грануляционная ткань отличается рядом биологических особенностей. Одной из них является испропищаемость грануляций для коллоидов, кристаллоидов и микроорганизмов при нанесении таковых на гранулирующую поверхность. Это и дало основание старым авторам смотреть на грануляции, как на «живой пластырь».

Этой проблеме были посвящены многочисленные исследования, давшие различные результаты. И. И. Сиротинин, например, резюмируя эти опыты, пишет, что «грануляционная ткань обладает весьма сильной резорбирующей способностью»; в то же время эта ткань представляет собой «могучий барьер», главным образом для бактерий, а также для токсических продуктов. В пользу резорбирующей способности грануляций говорят работы авторов XIX века, применявших наркотические вещества, мышьяк и т. п. О всасывающей способности грануляций писал также Н. Н. Дмитриев (1891).

Особенно интересны работы М. Я. Преображенского и Н. Афанасьева. При нанесении на свежие и гранулирующие раны ядовитых веществ, например, стрихнина, а также бактерий, М. Я. Преображенский наблюдал смерть животного. Однако животные выживали, если автор накладывал поверх раны всасывающую повязку. Н. Афанасьев обнаружил, что достаточно снять повязку, чтобы сибиреязвенные бациллы, нанесенные до этого на грануляции, оказали токсическое действие. Аналогичные результаты получил и М. Я. Преображенский.

Ряд авторов показал, что ни бактерии, ни токсины, ни краски не проникают через грануляции.

Противоречивость приведенных данных связана с недооценкой самих условий опытов. По ходу последних, несомненно, происходило повреждение грануляций (вызванное мышьяком, стрихнином, наркотическими веществами и т. п.), и это немедленно отражалось на барьерной функции грануляций, которая снижалась или извращалась.

Принципиально можно допустить, что в нормальных условиях грануляции обладают двусторонней функцией—отделения и резорбции. Первая является отправной и ведущей, вторая—побочной. В патологических условиях основное значение приобретает резорбция, а функция отделения («секреции») может даже полностью выпадать.

Так или иначе, представление о барьерной функции, о непроницаемости грануляций, будучи условным, остается для нас исходным пунктом при анализе нормальной и патологической регенерации ран.

Непроницаемость грануляций для элементов внешней среды связана прежде всего с постоянством потока отделяемого. Это постоянство поддерживает повышенную проницаемость капилляров грануляционной ткани для белков и форменных элементов крови. Нарушения потока отделяемого, чем бы они ни вызывались, влекут за собой повреждение эндотелиального барьера капилляров, а это и является одной из предпосылок к тому, что данные грануляции начинают не только или не столько отделять, сколько всасывать.

Внешнее сходство внутреннего слоя грануляций с ворсинками кишки вряд ли может служить основанием для предположения о дренажной и отсасывающей функции этого слоя в отношении жидких частей абсцесса (И. Е. Снесарев). Осуществлению такой функции в норме очевидным образом препятствует непрерывный поток отделяемого в обратном направлении. Принципиально, однако, против самой возможности отсасывания возражать нельзя, поскольку в патологических случаях ворсинки кишечника могут именно выделять, а не всасывать.

Легкость нарушения нежного субстрата грануляций и их капилляров при перевязках, при задержке отделяемого и т. п. понятна, так как в сущности здесь речь идет о культуре клеток молодой ткани, вначале почти совершенно лишенной достаточно прочных или упругих структур, особенно в самом поверхностном слое грануляций.

Повреждение грануляций возможно также при расстройствах кровообращения в области раны. В таких случаях создается не только угроза нарушения питания грануляций, но и невозможность обеспечить постоянство потока их отделяемого.

Объяснение повышенной проницаемости сосудов грануляций может быть дано как с анатомической, так и с физиологической точки зрения. Сосуды грануляций отличаются чрезвычайной рыхлостью и соприкосну стенок; их эндотелий всегда набухший, нередко скученный, нагроможденный, с фигурами деления. Эти сосуды находятся в инфильтрированной, воспалительно-отечной среде с ее ацидотическими сдвигами, со своей стороны способствующими как расширению сосудов, так и увеличению их проницаемости.

Сосудистая система грануляций, лишенная первых регуляторных аппаратов, находится в то же время под значительным давлением притекающей крови. Давление крови, повидному, превосходит коллоидно-осмотическое давление белков плазмы, что способствует движению жидкости из капилляров в ткань грануляций и далее на поверхность раны, тем более что эта поверхность лишена упругости нормальных тканей.

Весьма вероятно, что и параллельное расположение рядов сосудов, идущих из глубины грануляций на поверхность раны, связано с гемодинамическими и гистофизиологическими закономерностями: крепнут и развиваются преимущественно те из вновь образуемых сосудов, по которым раньше всего, с наибольшей скоростью и под наибольшим давлением пройдет ток крови (П. Радцих, 1868). Именно направление к поверхности раны легче представить себе как избирательное и наиболее прямое направление тока крови. Это же направление оказывается предпочтительным и потому, что всякая рана, будучи физическим дефектом, создает значительную разницу давлений внутри ткани и у края ее, т. е. на дне дефекта.

В итоге первоначально беспорядочная сеть капилляров грануляций принимает не только упорядоченный вид параллельно идущих сосудов, но и дифференцируется в структурно-функциональном отношении: приводящие сосуды, т. е. идущие к поверхности, приобретают свойства артериол, артериальных капилляров, отводящие же, т. е. направляющиеся от «гранулы» вглубь грануляции,—свойства венул и венозных капилляров.

Как известно, сосуды, идущие на поверхность грануляций, значительно шире, чем сосуды, идущие в обратном направлении. Толщина стенок у первых также значительно больше, чем у вторых. Повидному, и это обстоятельство связано с гистофизиологическими закономерностями: значительная скорость и давление крови в приводящем сосуде сменяются противоположными явлениями в сосуде отводящем.

В нормальных условиях грануляции имеют мелкие сосочки и окрашены в алокранный цвет, свидетельствующий о наполнении сосудов артериальной кровью. Эти грануляции могут приобретать более темные, синеватые тона в зависимости, например, от низкого положения части тела, где развились грануляции.

Наряду с функцией отделения, грануляции обладают свойством абсорбировать и элиминировать из притекающей к ним крови как коллоиды, так и целые клетки, а также микроорганизмы. В этом отношении интересны данные Н. И. Пирогова о сифилисе огнестрельных ран у больных сифилисом. Некоторым исследователям удалось получить сифилис раны экспериментально при введении кролику спирохет в тестикулы.

Другие авторы в эксперименте, вводя внутривенно стрептококков, обнаружили последних в гною абсцесса, до того стерильного, вызванного, например, азотнокислым серебром. Изредка наблюдается туберкулез раневого канала, что связано, повидимому, с элиминацией туберкулезных бацилл из крови раненого.

Вопрос о наличии лимфатических сосудов в грануляциях следует считать открытым. Во всяком случае они представляют собой позднейшее и непостоянное образование. Даже в рубцовых полях, остающихся на месте грануляций, обычно не удается найти оформленные лимфатические сосуды.

Конечные разветвления нервов появляются при вторичном натяжении только через много месяцев. Такое позднее врастание нервов в субстрат грануляций ни в какой мере не говорит против решающего значения регулирующей роли нервной системы в возникновении и развитии грануляций, так как эта регуляция может осуществляться путем специфических изменений внутренней среды, стимулирующих рост грануляций. При первичном натяжении, при кратковременном нагноении молодые нервные волокна могут появляться к концу первой недели (В. М. Назаров, В. В. Семенова-Тяп-Шанская).

Последние работы Н. И. Зазыбина показали, что разрастания нервов и нервных окончаний по направлению к месту травмы происходит уже в первые сутки и даже часы. С большой быстротой нервные окончания проникают также в капсулы, окружающие инородные тела.

Условия развития вторичного натяжения тесно связаны с процессами, лежащими в основе первичного натяжения и нагноения.

Мнения, что вторичное натяжение связано с наличием в ткани инородных тел, гематом, инфекции (повнимаемой как микробные тела), не вполне правильны, ибо никакой обязательной связи с этими факторами вторичное очищение и вторичное натяжение не имеют.

Это доказывается не только частыми случаями первичного натяжения при огнестрельных и, в частности, слепых ранениях, но и гистологическими исследованиями больших огнестрельных каналов, когда металлические, костные осколки, частицы одежды, марли (В. И. Разумовский, Г. А. Орлов, Т. Г. Шотадзе) обнаруживаются среди тканей, мало или почти не измененных, или когда эти изменения типичны для заживших хирургических ран в виде, например, гигантоклеточных гранул по линии швов. «Вживание» элементов повязки и одежды в грануляции и рубцы косвенно говорит о том, что эти элементы сами по себе не препятствуют регенерации и что последняя отнюдь не связана с удалением из организма всех чужеродных тканей.

Самый факт хорошего заживления гранулирующих ран при их сближении швом, т. е. возможность превращения вторичного натяжения в первичное, говорит и против особого значения здесь микробов. Еще П. Раевский (1895) писал, что «присутствие микроорганизмов на грануляционной поверхности не влияет заметным образом на процесс заживления гнойной раны». Наконец, сам за себя говорит и тот факт, что в Великую Отечественную войну огромное количество огнестрельных ран, как правило, загрязненных, заживало первичным натяжением и даже без хирургического вмешательства, т. е. без первичной обработки (С. С. Гирголав).

Не инородные тела как таковые, а причиняемые ими повреждения тканей следует иметь в виду в первую очередь; эти повреждения тканей, как и анатомическое разобщение тканей по ходу канала, зияние последнего, решают вопрос о форме заживления.

Оба момента, т. е. повреждение и разобщение тканей, могут наблюдаться одновременно и порознь. Так, в широком канале может не быть особых некротических изменений, и, наоборот, эти изменения могут возникать вокруг незначительного по ширине канала, например, трещины кости.

Зияние и ширина канала имеют значение, поскольку речь идет не только о нарушении непрерывности тканей, что очень важно, но и о том, что дефект, образовавшийся в тканях, может подвергаться воздействию внешних факторов. В открытом раневом канале, стенки которого отстоят друг от друга, всегда неизбежно нагноение и вторичное натяжение, даже если по краям канала нет мертвых тканей, ибо физический дефект в тканях сам по себе, как указывалось, является сильнейшим биологическим раздражителем. Вот почему оперативное сближение краев дефекта очень часто или предотвращает эти события, или обрывает их. Практика применения «вторичного шва» показывает, что устранение гноящихся поверхностей раны с последующим сближением ее свежих краев—один из самых верных способов предотвращения вторичного натяжения и создания условий для первичного натяжения.

В то же время эта практика показывает, что для характера натяжения—первичного или вторичного—особое значение имеет простое физическое соприкосновение тканей, даже если эти ткани отличаются по своей структуре или если такое соприкосновение не будет непосредственным, а произойдет с помощью небольшой прослойки из свернувшейся крови. Последняя, как известно, является прекрасным субстратом для первичного натяжения.

О значении соприкосновения раневых поверхностей, даже если они покрыты грануляциями, отделяющими гной, говорят и приведенные выше клинические наблюдения, касающиеся сшивания грануляций и пиогенных мембран.

Значение некротизированных тканей для развития гнойно-грануляционного процесса понятно, поскольку речь идет о демаркации, ферментативном расщеплении и отторжении мертвого субстрата, подвергающегося изменениям типа влажной гангрены. Организация этого субстрата по принципу первичного натяжения невозможна ни при каких условиях.

Эта невозможность усугубляется еще и потому, что края огнестрельной раны и прилежащие к ним ткани всегда травмированы. Все это само по себе исключает возможность сравнения возникающих здесь соотношений с гладким заживлением (первичным натяжением) хирургических ран, наносимых, например, в целях приживления мертвого костного трансплантата.

Из всего изложенного понятно, почему принцип первичной хирургической обработки ран с иссечением мертвого субстрата практически применяется уже на протяжении столетий. Это—лучший метод предотвратить нагноение и вторичное натяжение в ране или свести эти явления к минимальным по протяжению.

Отмирание поверхностных участков грануляций вместе с находящимися в них сосудистыми петлями и клетками постоянно происходит и тогда, когда грануляции открываются в рану свободно (Н. Н. Аничков, К. Г. Волкова, В. Г. Гаршин).

Как указывалось, микрофлору раны нельзя рассматривать как случайное явление; она—неотъемлемый атрибут открытой раны с искривами ткани по ходу ее канала.

Можно предполагать, однако, что и для общего хода регенерации при вторичном натяжении микрофлора имеет специфическое значение.

Под влиянием жизнедеятельности микробов мертвый субстрат подвергается усиленному разложению, в итоге чего возникает обильное количество пиогенных субстанций, «возбуждающих» гнойное воспаление. Эти субстанции, как и продукты распада лейкоцитов (С. С. Гирголав, Г. К. Хрущев и др.), оказывают одновременно стимулирующее действие на процессы пролиферации.

Итак, если микрофлора раны при гнойно-грануляционном процессе и является его постоянной принадлежностью, то не в смысле этиологии процесса, его «возбудителя», а в виде частного условия или сопутствующего фактора, имеющего тесное отношение к «биологической очистке» раны, т. е. к дезинтеграции мертвой ткани, а косвенно и к стимуляции гнойно-грануляционного процесса продуктами такой «очистки».

Подобная оценка роли микрофлоры в возникновении и течении гнойно-грануляционного процесса как такового ни в какой мере не уменьшает важного значения микрофлоры в этиологии и патогенезе осложнений раневого процесса.

Можно вообще считать биологическим законом, что наличие в ране продуктов клеточного и органического распада является неотъемлемой предпосылкой любого типа регенерации, тем более происходящей по принципу вторичного натяжения. Этот закон одинаково верен, исходит ли из гормональной и химических теорий Габерланда, Карреля (Haberland, Carrel) и др. или из теории митогенетического излучения Гурвича.

Работы О. Б. Лепешинской показали, что клеточная регенерация в ране может идти путем развития живого вещества, образующегося из клеток при раниении тканей.

Как указывалось, вторичное натяжение принципиально отличается от первичного. Это две различные биологические разновидности заживления, причем вторичное заживление является исторически позднейшим вариантом, как и гнойное воспаление среди прочих форм последнего.

Отличие вторичного натяжения от первичного заключается не в факте нестерильности раны, ибо и тут, и там раневой канал нестерильен, а в условиях расщепления мертвого субстрата в ране. При первичном натяжении, как и при заживлении под струпом, это расщепление происходит без какого бы то ни было участия микроорганизмов: последние или просто погибают в ткани, или приимают характер «дремлющей инфекции»; при вторичном натяжении участие микроорганизмов всегда имеет место, а самое расщепление мертвого субстрата раны с их помощью, как показали исследования Л. Г. Смирновой, идет быстрее и глубже.

Эпителизация и рубцевание ран

По мере того как происходит фибропластическое превращение грануляций, главная масса их сосудов заустевает и паравластические субстанции (коллагенные, а еще раньше аргирофильные волокна) преобладают над клеточной массой. Отек, лейкоцитарные инфильтраты и отделяемое раны уменьшаются, однако лимфоцитарные и плазмоклеточные скопления сохраняются довольно долго, особенно по ходу периваскулярных пространств. На фоне этого ослабления гнойно-инфильтративных

процессов начинается нарастание эпителия на поверхность раны. Эпителизация идет главным образом путем амебоидного движения клеток, отчасти путем митотического деления их у края раны (П. Раевский, В. Г. Гаршин). Надвигающийся эпителий вначале еще атипичен, пизок, мало или совсем не дифференцирован послойно.

Для успеха эпителизации важное значение имеет величина площади заживающей раны, т. е. расстояние от одного края раны до другого, и уровень той же площади в отношении уровня эпителия. Возможность и скорость эпителизации обратно пропорциональны величине раны. Труэта указывает, что при расстоянии между краями раны в 15 мм эпителизация уже замедляется, а при еще большем расстоянии заживление вообще останавливается. Регенерация эпителия осуществляется наиболее успешно, когда рана находится на одном уровне с краем эпителия, или ниже этого края. Наоборот, когда уровень раны выступает над уровнем эпителия, например, при избыточных, «фунгозных» разрастаниях грануляций, то эпителизация останавливается у основания таких грануляций, ибо амебоидные движения эпителиальных клеток под углом, например, прямым, а тем более острым, затруднительны. Более вероятно, впрочем, что речь идет здесь не о механических, а о физиологических причинах, так как избыточные разрастания чаще всего являются признаком затянувшейся, по существу патологической регенерации.

Некоторое выстояние уровня гранулирующей раны может быть связано с отеком подлежащей ткани, а также с особенностями самого ранения: такие особенности могут, например, возникнуть за счет мышц, выбухающих через большой дефект кожи и фасций.

Задержка эпителизации бывает связана с постоянной мацерацией раны отделяемым, с глубокой атрофией и преждевременным склерозом подлежащих тканей, с возникающими время от времени обострениями процесса, не говоря об общих факторах, как-то: истощение, авитаминозы (особенно С-авитаминоз), септикопиемия.

Эти же общие факторы могут нарушить почти закончившуюся эпителизацию. Иногда, например, эпителий, покрывающий рубец, вновь отслаивается серозным или сукровичным выпотом, след за чем могут вновь возникать некротические и гнойно-дифтеритические процессы.

Отслойка эпителия с поверхности образовавшегося рубца наступает сравнительно легко еще и потому, что эпителий нарастает на гладкую, лишенную сосочков поверхность. Поэтому площадь эпителия, слущивающегося с новообразованного рубца, такая же, как и обнаженной поверхности раны.

Начало эпителизации совпадает с началом рубцевания. Последним обозначают конечный процесс созревания грануляционной ткани, когда она теряет почти все сосуды, клетки воспалительного инфильтрата и, подвергаясь дегидратации, сморщивается, образуя плотную рубцовую ткань.

На созревании грануляционной ткани особенно подробно останавливаются Н. Н. Аничков, К. Г. Волкова и В. Г. Гаршин. В материалах названных авторов преобладали случаи патологической регенерации ран, т. е. длительного незаживления. Спустя приблизительно 2 недели от момента ранения (речь идет об исследовании ран, иссеченных вторично в разные сроки — от одних суток до 19 месяцев после первичной хирургической обработки), авторы наблюдали более или менее полное замещение жировой клетчатки грануляционной тканью, состоявшей из трех слоев: «поверхностного лейкоцитарно-некротического» слоя, узкого

слоя с сосудистыми петлями и глубокого слоя с вертикально идущими сосудами. Дальнейшее созревание грануляций, т. е. процесс рубцевания, было сосредоточено в основном в глубоком слое, который «дает начало трем новым слоям: созревающему слою, слою горизонтально наслаивающихся фибробластов и рубцовому слою». Отмечается постепенное исчезновение грануляций в ране.

Объем и структура рубца значительно колеблются в зависимости от общей величины раны, продолжительности нагноения и формы эпителизации (рис. 153, 157, 192, 193, 194, 201 и 202).

Чем больше рана, чем длительнее нагноение и эпителизация, тем обширнее рубцовое поле и тем грубее самый рубец. В таких рубцах возникают компактные, линейно расположенные пучки коллагена гиалиново-келоидного типа, отмечается также ничтожная примесь фибробластов и полностью отсутствуют аргирофильные и эластические волокна, нервы, а иногда и сосуды. Имеющиеся сосуды претерпевают склеротические изменения и облитерируются.

В других случаях, т. е. при неглубоких и краткосрочных нагноениях с быстро завершающейся эпителизацией, рубцы имеют характер не столь грубых образований. Они сравнительно богаты сочными фибробластами, в них длительно существуют сосуды и сравнительно рано возникают дополнительные структуры в виде сети эластических волокон.

Формирование парапластических, в том числе волокнистых, субстанций в рубцовых полях при вторичном натяжении ран протекает различно в зависимости от давности процесса, от его общего объема, а главное, от месторасположения этого процесса.

Несомненно, что в грануляционном процессе участвует также жировая ткань, что было описано еще П. Радрихом в 1868 г. Н. Н. Аничков, К. Г. Волкова и В. Г. Гаршин указали на роль капилляров жировой клетчатки в новообразовании сосудов грануляций.

В общем можно считать, что заживление вторичным натяжением обозначает заживление с резким преобладанием коллагенизации. Это особенно заметно при ранениях мозга, если сравнивать их с заживлением размягчений мозга при артериосклерозе или даже с формированием мозгового рубца после оперативного разреза. В первом случае почти всегда развиваются грубые коллагеновые рубцы, иногда сами по себе создающие опасность в клиническом отношении. Во втором случае рубцы, как правило, носят характер нежных глиофибриллярных и аргирофильных волокнистостей. Они содержат очень мало коллагена, не стягивают мозговую ткань, а, наоборот, подобно эластическим волокнам, служат «упругими распорками» и как бы «расправляют мозговую ткань» (П. Е. Снесарев).

Сначала в зреющем рубце возникают аргирофильные волокна, в дальнейшем происходит их коллагенизация, причем этот процесс может длиться месяцы и даже годы. Нередко коллагенизация является первичным и основным моментом. Обычно это признак патологической регенерации в смысле наличия каких-то тормозящих факторов местного или общего масштаба или просто признак большого объема процесса, длительного незаживления раны.

Запасные складки коллагенных волокон в рубцах отсутствуют. Однако если в грубых, келоидоподобных рубцах это является постоянным признаком, то в менее грубых рубцах образуется то или иное количество запасных складок, что, наряду с новообразованием эластических волокон, делает такие рубцы одновременно и растяжимыми, и упругими.

Эти же рубцы в сравнительно короткие сроки подвергаются инволюции и превращаются в структуры, свойственные нормальной плотноволнистой соединительной ткани.

Регенерация эластических волокон имеет второстепенное значение; к тому же она всегда запаздывает, не говоря о чрезвычайных колебаниях количественной стороны самой регенерации. В некоторых случаях сеть эластических волокон становится обильной уже спустя 3—5 месяцев после ранения, а иногда эти волокна отсутствуют даже по истечении года.

Рубцевание продолжается месяцы и даже годы. За эти сроки в рубцовых полях могут возникать значительные изменения, сводящиеся к их гистологической перестройке. Прочность (сопротивление на разрыв) и растяжимость рубцовой ткани в разное время и даже в различных участках бывшего раневого канала будет поэтому неодинаковой.

Перестройка рубца сводится к дальнейшему его обеднению водой, фибробластами, кровеносными сосудами, а иногда к дополнительному развитию более дифференцированных элементов мезенхимы, например, эластических, ретикулярных, глиозных волокон, пучков гладкой мускулатуры, лимфатических щелей и сосудов.

Функциональная нагрузка в виде активных и пассивных движений играет здесь существенную роль. Этот фактор движения и растяжения имеет формообразовательное значение для развития костной, хрящевой, гладкомышечной ткани и т. д. Тот же фактор ускоряет общую атрофию рубца, хотя такая атрофия является характерной почти для всякого рубца. В итоге даже обширные и плотные рубцовые поля и спайки как, например, образующиеся после хронических эмпием плевры, спустя 10—20 лет могут превращаться в изолированные тяжи-перемычки (рис. 203).

Не всегда, однако, в рубцах преобладают атрофические процессы. Иногда наблюдаются гипертрофические изменения типа келоида или метапластические типа оссификации.

Келоидные рубцы при огнестрельных ранениях встречаются очень редко, отнюдь не чаще, чем при прочих повреждениях тканей (например, при хирургических разрезах).

Что касается метапластических процессов, то чаще всего в рубцах возникают остеопластические или хондропластические процессы. И те, и другие в большинстве случаев связаны с ранением костей или хрящей и с перемещением кусочков этих тканей по линии раневого канала. В частности, остеохондропластические процессы приходится наблюдать в рубцовых полях, возникающих после ранения грудной клетки с переломом ребер (рис. 116, 117 и 118).

Нередко оссификация рубца предшествует его петрификации, т. е. отложение известковых солей.

Очень видное место в клинике и анатомии рубца занимает его сморщивание. Ретракция рубца часто ведет к возникновению контрактур после огнестрельных ранений.

По механизму своего развития контрактуры можно разделить на две резко обособленные группы: контрактуры рубцовые и контрактуры сухожильно-мышечные.

Рубцовые контрактуры встречаются чаще других, так как всякий рубец по мере его созревания стягивает в большей или меньшей степени те ткани, среди которых он развивается. Это стягивание в какой-то мере присуще уже и периоду эпителизации, а именно при движении краев

эпителия навстречу друг другу. Рубцовые контрактуры особенно легко возникают в тех случаях, когда один конец рубца располагается по одну, а второй—по другую сторону сустава. Самый рубец может быть при этом хорошо видимым с поверхности. Иногда же он располагается в глубине тканей, пронизывает мышцы, окутывает параартикулярные ткани, сосуды, нервы, вызывая дополнительные симптомы в виде болей (которые в свою очередь могут порождать перво-мышечные контрактуры), отека, слоновости, трофических расстройств и т. п.

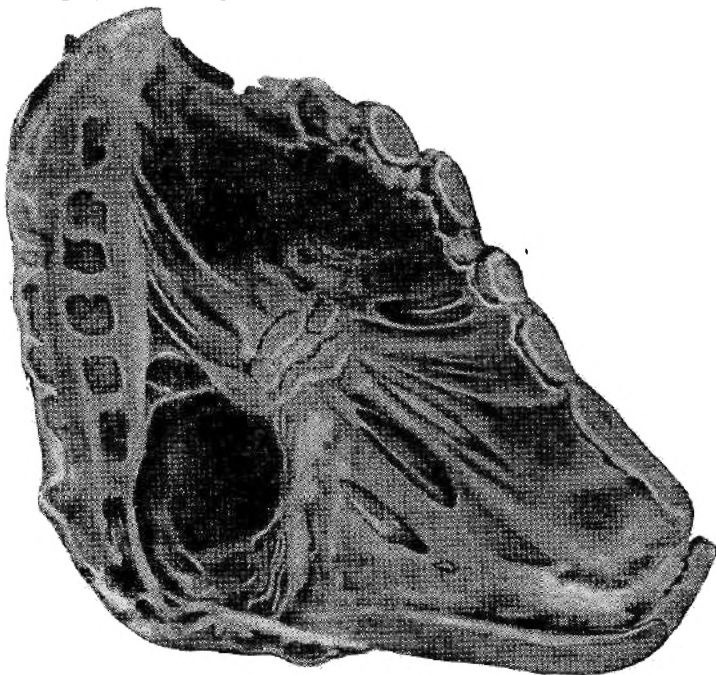


Рис. 203. «Фиброторакс» слева после огнестрельного ранения грудной клетки и эмпиемы, наблюдавшихся 30 лет назад у больного 50 лет. Грубые рубцы на париетальной плевре, в центральной части которой находится крупный петрификат. Легкое в спавшемся состоянии. Нижняя доля выбухает в обособленную камеру. Смерть последовала от подострого некротического колита на фоне явлений алиментарного истощения.

Рисунок с макропрепарата патологоанатомического музея Таганской больницы (Москва).

Добавочным фактором, обуславливающим развитие рубцовых контрактур, может быть глубокая атрофия, иногда некроз мышц, расположенных вблизи раневого канала или в отдалении от него; существенное значение имеет также неправильное или вынужденное положение части тела.

Глубокие атрофические и некробиотические изменения мышц на периферии рубцового поля составляют обычное явление при огнестрельных ранениях конечностей, особенно при длительном нагноении их. Речь идет не только о последствиях прямого повреждения мышц в виде их разрыва, но также о длительных функциональных расстройствах питания, поскольку «при нарушении целостности одной мышцы воля теряет свою силу и на целую группу» (П. И. Пирогов).

Практическая необратимость начавшейся мышечной атрофии, особенно при ранениях околоуставных зон, установлена уже давно. Даже небольшие нервные и циркуляторные нарушения в мышцах приводят к значительным их изменениям.

Атрофирующиеся мышцы сначала отекают, затем теряют воду, склерозируются, вызывая ограниченность движений (рис. 204).

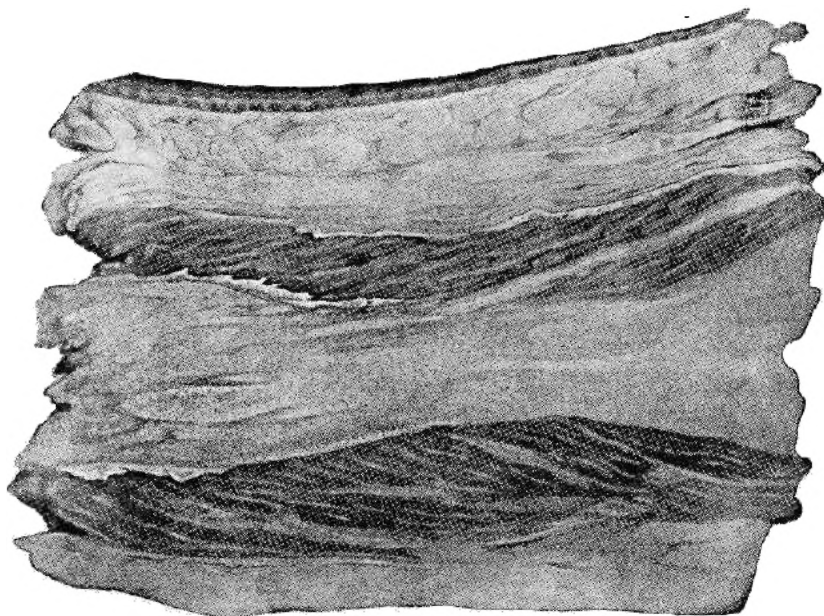


Рис. 204. Резкая атрофия и склероз мышц бедра при одновременном ожерении подкожной и межмышечной клетчатки (ложная гипертрофия). Ампутация на 234-й день после ранения головки бедра.

Рисунок с макропрепарата Музея военной патологии Министерства здравоохранения СССР.

И. Л. Крупко доказал, что изменения, возникающие в позднейших периодах контрактур, касаются не только мускулатуры, но и сухожильных влагалищ, и приводят к спаянию их с сухожильями. Рубцовое сморщивание охватывает прилежащие фасции, суставные капсулы, мениски и т. д.; при этом уменьшается и количество синовиальной жидкости.

В возникновении атрофических изменений мускулатуры конечности играют роль также глухие гипсовые повязки, накладываемые на длительные сроки. Эти повязки вызывают некоторую атрофию суставных хрящей, менисков, синовиальных оболочек, что также способствует ограничению подвижности.

Иногда рубцовые контрактуры связаны с возникновением некрозов типа мышечных ишемических инфарктов в глубине раны или поблизости от нее, например, со стороны мышц-антагонистов. За этими инфарктами следуют прогрессирующие вазомоторные расстройства, приводящие не столько к рубцовым, сколько к дистрофическим и склеротическим изменениям целых групп мышц, лежащих в отдалении (ишемические контрактуры Фолькмана). Нарушения симпатической иннервации мышц бывают

здесь настолько глубокими, что произвольные сокращения их совершенно исключаются. Все изложенное свидетельствует о том, что механизм развития так называемых рубцовых контрактур далеко не всегда можно объяснить просто ретракцией рубца, оставшегося в зоне грануляций. При огнестрельных ранениях рубцовые контрактуры обычно встречаются редко; чаще их наблюдают при ожогах.

Рубцовые контрактуры в большинстве своем являются рубцово-мышечными, причем мышечный фактор в свою очередь бывает различным по содержанию. Прогрессивная мышечная атрофия и склерозы связаны с расстройствами кровообращения (прямая—травматическая, непрямая—вазомоторная ишемия) или же с длительной гипотонией и бездействием части тела. Это бездействие или вынужденное (фиксированное) положение раненой конечности само по себе может быть важным патогенетическим фактором, поскольку «проприоцептивная импульсация из длительно согнутой конечности оставляет следовое последствие в центральной нервной системе», где и формируется очаг стойкого и сильного возбуждения, приводящий к контрактуре (М. Г. Дурмишьян).

Рубцевание может приводить к грубым деформациям физиологических каналов. Чаще возникает стеноз (рис. 205), реже — расширение типа дивертикула (уретры, бронха и т. п.). Длительные декубитальные нагноения обычно приводят к мешковидным расширениям каналов.

Н. И. Краузе затрагивает вопрос, почему непрерывный рост и развитие грануляций, нередко стимулируемые с помощью различных методов и средств, обычно не приводят к накоплению грануляционно-рубцовой ткани, а также почему эпителизация идет не путем расширения площади эпителиального ободка, возникающего по краям раны, а путем сдвига массы эпителия по направлению к центру раневой поверхности («концентрическое рубцевание»). Ширина этого ободка (3—6 мм), по Н. И. Краузе, остается постоянной в течение всего периода заживления: ширина рубца, которым заканчивается заживление, всегда равна двойной ширине эпителиального ободка. Рубцы, образующиеся при этой форме заживления, всегда



Рис. 205. Резкий рубцовый стеноз перепончатой части уретры на 63-й день после огнестрельного ранения таза с повреждением уретры.

Рисунок с макропрепарата.

бывают во много раз меньше первоначального размера раны и рубец на всем протяжении является одинаково мягким. Очевидно, заключает Н. И. Краузе, заживление происходит здесь с прогрессирующим уменьшением рубцовой ткани.

При другой форме («заживление от эпителизации») наблюдается прогрессирующее увеличение ширины эпителиального ободка и грануляционная поверхность раны уменьшается не за счет стягивания окружающей кожи, а за счет эпителизации. Заживление протекает значительно медленнее, чем при первой форме, и заканчивается образованием большого, спаивающегося с подлежащими тканями рубца неправильной фестончатой формы, с плотной неподвижной центральной частью и более мягкой подвижной периферией. В противоположность первой форме здесь заживление сопровождается непрерывным, прогрессирующим накоплением и уплотнением рубцовой ткани.

Осью теоретических рассуждений Н. И. Краузе является положение, что параллельно с ростом и развитием грануляционно-рубцовой ткани должно непрерывно происходить и ее рассасывание. Движущей силой рубцевания является именно последнее, а не просто механическое стягивание или «контракционная мощь» грануляций, как это представляют себе многие. Самое движение эпителиального ободка при нормальном («концентрическом») рубцевании происходит путем сдвига массы этого ободка в сторону рассасывающихся элементов рубца. Вот почему ширина эпителиального ободка остается при этом постоянной.

Учитывая эластическую тягу кожи и других тканей, окружающих рану, следует заключить, что «сила сморщивания от рассасывания» при концентрическом рубцевании должна быть больше этой тяги. Если эластическая тяга почему-либо возрастает, то и характер заживления изменяется, а именно, он принимает форму второго типа («заживление от эпителизации»), при которой неизбежно нарастание самой массы эпителия и усиление рубцевания, т. е. увеличение массы рубца.

Физико-химические основы раневого процесса при вторичном натяжении

Пролиферативный фактор, т. е. клеточное размножение в грануляционной ткани, так же как и при первичном натяжении, связан, с одной стороны, с кислородным голоданием, особенно вначале, т. е. до развития сети капилляров, с другой стороны, со стимуляцией мезенхимальных элементов (фибробlastов, эндотелия, адвентициальных клеток и т. п.), с возмужающими в ране «некрогормонами» (сульфгидриловые соединения, протеазы, полипептиды, пуриновые основания).

Резкий ацидоз тканей при гнойно-грануляционном процессе обуславливает сильную и постоянную гиперемию предшествовавших и вновь возникающих сосудов в грануляционной ткани, понижение поверхностного натяжения клеток, их усиленную миграцию и фагоцитарные свойства.

Вопрос о природе химических и физико-химических процессов, лежащих в основе клеточной пролиферации в ране, и об эволюции этих процессов в том или ином направлении далеко не разрешен. Сведения о «стимулирующих веществах», образующихся в раненых тканях, как и в «раненых» культурах клеток, расширяются главным образом в отношении номенклатуры: «некрогормоны», «травматическая кислота», «трофоны», «десмоны», «цитоцетины» и т. п.

По данным некоторых авторов, никем не было доказано наличие этих веществ или установлен их химический состав.

Процессы клеточного обмена и связанные с ними рост и развитие клеток в целом организме вне регулирующих и контролирующих функций нервной системы неосуществимы; поэтому все факторы, способствующие регенерации, подчиняются этой регулирующей функции. Отсутствие нервов в массе грануляционной ткани этому не противоречит, так как контроль со стороны нервной системы может осуществляться и с помощью медиаторов.

На основании своих опытов В. Г. Елисеев приходит к выводу, что при денервации поля воспаления нарушается последовательность развития основных этапов воспалительной реакции, усиливается эмиграция лейкоцитов и активизируется деятельность гистиоцитов, фибробластов; все это в конечном итоге создаст условия для скорейшей организации. Однако трудно себе представить, чтобы нормальная иннервация создавала какие-либо препятствия для нормального развития процессов воспаления и регенерации. Опыты В. Г. Елисеева показывают лишь, что при ненормальном течении воспалительных и регенеративных процессов, например, при авитаминозах, вялом заживлении ран, лучше денервировать область раны, чем сохранить иннервацию, проводящую к ране явно патологические импульсы.

А. Ю. Созон-Ярошевич говорит о фазности действия продуктов распада тканей. Имеется в виду фаза нервно-сосудистых явлений, фаза гранулирования и фаза эпителизации. Все эти фазы подразумевают известную закономерность и очередность в гуморальных сдвигах тканей раны и организма в целом.

Количество стимуляторов, применяемых и применявшихся для воздействия на рану извне, неисчислимо. Это количество приблизительно равняется общему количеству средств (антисептических, бактериостатических, физических и т. д.), когда-либо предложенных для лечения ран. Очевидно, что все эти способы воздействия на рану оказывают стимулирующее действие не потому, что те или иные вещества или средства непосредственно действуют на клетки, побуждая их к пролиферации, а потому, что в результате таких (любых, но все же дозированных) воздействий в самих тканях, т. е. эндогенно, возникают вещества, создающие стимул к росту, размножению и развитию клеток через соответствующие нервные механизмы.

Другими словами, методологически необходимо строго различать действующее на рану средство, причину действия и самый механизм действия того же средства. При чрезвычайно разнообразии причин следует принять единство механизма действия, т. е. неспецифичность соответствующих лечебных средств. Вряд ли поэтому следует увлекаться идеей непосредственного стимулирования тканей раны в смысле прямого подвоза к ним определенных «продуктов питания» в виде витаминов, аминокислот и т. д. В ране эти «продукты питания» превращаются, повидимому, в физические и химические раздражители, которые лишь последовательно порождают биологический раздражитель как продукт обмена самих тканей раны.

Микробиологические факторы еще более усложняют раневой процесс, так как возникает вопрос о наличии, наряду с ферментативными тканевыми процессами, «симбиотической активности», т. е. о взаимном влиянии ферментативных систем микробов и тканей (Л. Г. Смирнова).

Несомненно, что роль микробов раны в аутолизе гноя огромна, а поскольку даже незначительное повреждение клеток ведет к появлению новых веществ, оказывающих специфическое действие, постольку легко себе представить степень клеточного и белкового распада, возникающего при действии микробов. Л. Г. Смирнова показала, что этот распад идет до аммиака, т. е. до развития резкого алкалоза в ране, а это в свою очередь усиливает не только протеолитические процессы, но и эмиграцию лейкоцитов, поскольку аммиак относится к гноеродным субстанциям.

Не только вещества и микробы, находящиеся в ране, оказывают стимулирующее действие, но этим действием обладают, повидимому, и такие физиологические жидкости, как плазма крови, ибо «стимуляторы» циркулируют также и в ней (М. Ю. Лорин-Эпштейн и др.). Может быть, последнее обстоятельство и является причиной того, что в эксперименте вторично наносимые раны заживают скорее, чем первичные.

Роль самих ферментов в заживлении ран остается неясной. Имеются лишь сведения о высокой концентрации фосфатазы в струпах, лейкоцитах (наряду с пероксидазой и протеолитическим ферментом), а также в тканях регенерата.

Существенные изменения в биохимических и физико-химических основах процесса возникают с момента достаточного развития сосудов грануляций и включения этих сосудов в общую периферическую сеть кровообращения.

В первоначально возникших грануляциях сосуды представляют собой, повидимому, нечто автономное, как это имеет место при эмбриональном формировании кровеносных сосудов, при канализации тромбов и т. д. Это доказывается и тем, что такие прелиминарные сосуды или каналы (при организации тромбов) обычно бывают лишены крови. В момент смыкания этой прелиминарной автономной сети с общей сетью сосуды грануляционной ткани не только приобретают анатомическую направленность из глубины на поверхность, но и самое снабжение ткани при помощи их меняется в смысле достаточного обеспечения кислородом. Диссоциация оксигемоглобина возрастает, усиливаются окислительные процессы, что в свою очередь в корне меняет «направленность» действия ферментных систем: снижаются гидролитические и повышаются синтетические процессы; меняется и содержание воды в тканях. Если гидратация характеризует процессы вторичного очищения, как и всякого воспаления, то дегидратация является очевидным признаком наступления фазы регенерации в собственном, узком смысле слова (И. Г. Руфанов, С. М. Лейтес).

Обеспечение нормального кровообращения и окислительных процессов в ткани грануляций, их дегидратация создают нормальные условия для развития и созревания новообразованных клеток мезенхимы. Отсутствие клеточного распада, в частности, лейкоцитов, приводит к тому, что клеточное размножение начинает тормозиться. Стимул к пролиферации фибробластов в ране окончательно исчезает к тому времени, когда рана полностью покрывается эпителием. Все это в совокупности и приводит к развитию на месте грануляций плотной, зрелой рубцовой ткани, бедной клетками и сосудами.

Аномалии течения вторичного натяжения ран

В классических руководствах по патологической анатомии вторичное натяжение принято относить к так называемой патологической регенерации.

Однако очевидно, что грануляционный процесс сам по себе, поскольку он является одной из форм заживления ран, вряд ли можно рассматривать безоговорочно как патологическое явление.

Едва ли можно считать безусловно патологическими и такие процессы, как воспаление, нагноение, ибо нельзя себе представить регенерации раны без воспаления, а тем более воспаление без заключительной фазы регенерации.

Клинико-анатомическая постановка проблемы не в меньшей степени требует таких оговорок, поскольку вопрос о нормальном или ненормальном ходе воспалительных и регенерационных процессов возникает при каждом ранении. Вряд ли следует эти процессы называть патологическими, если они не выходят за рамки чего-то обычного, типового или нормального.

Многовековой опыт медицины позволяет выйти за рамки таких формальных соображений и дать в каждом конкретном случае клиническую оценку явления, исходя из определенной суммы признаков, характеризующих данный раневой процесс (т. е. вторичное очищение и вторичное натяжение раны) с количественной и качественной стороны. Этот опыт подсказывает существование каких-то средних норм реактивности организма в отношении травматических воздействий, будет ли это обычный травматический отек или нагноение, протекающее адекватно в отношении тяжести ранения и в рамках этого ранения, по типу демаркационного воспаления. Если в ходе этих процессов нагноения и натяжения будет достигаться надлежащее очищение раны, если темпы такого очищения будут соответствовать известным темпам реакций здорового человека, если участие всего организма также будет соответствовать обычным типам реакций в подобного рода случаях, то отпадает и необходимость формального обозначения таких процессов как безусловно патологических.

Из этого можно сделать и общий вывод, что при огнестрельном ранении реакция организма в виде вторичного натяжения и интимно связанного с ним нагноения, будучи формально патологической, с общепатологической точки зрения нормальна, поскольку развитие этих реакций требует нормальных местных и общих физиологических отпращиваний нормального напряжения и темпов этих отпращиваний, т. е. состояния здоровья.

Так и следует понимать указание старых авторов, говоривших о «правильном» или о «дуршокаственном» нагноении (А. А. Бобров, 1880), о «хорошем» нагноении (П. Дубовидский, 1850); Н. И. Пирогов и Бильрот писали о «нормальных», «здоровых» и «больных» грануляциях.

Н. И. Пирогов и А. А. Бобров упоминали о «периоде нагноения» как о необходимом слагаемом при вторичном натяжении ран. На тех же основаниях можно говорить о здоровой (адекватной) и нездоровой (неадекватной) общей реакции на раневой процесс и т. д.

И. П. Павлов учит не прикрываться такими общими понятиями, как «болезнь», а стремиться всегда понять, что есть истинная болезнь и что есть физиологическая мера против болезни. Период нагноения раны и есть по сути дела такая «физиологическая мера».

Можно утверждать, что весь процесс вторичного очищения, сопровождаемый нагноением, требует для своего становления, развития и завершения здорового состояния организма.

К собственно патологической регенерации надо отнести следующие явления:

- 1) избыточное развитие грануляций;
- 2) недостаточное развитие грануляций;
- 3) распад и изъязвление грануляций, «дифтерит» раны;
- 4) преждевременный склероз грануляций;
- 5) кровотечения из грануляций.

Некоторые из этих явлений часто комбинируются в единое целое (например, пп. 2, 3 и 4) под общим обозначением «вяло заживающие раны».

Общие факторы при вторичном натяжении ран¹

Всякий регенеративный процесс независимо от того, протекает ли он в физиологических условиях или при местных патологических изменениях (например, в гноящейся ране), или, наконец, в организме после какого-либо общего недуга (инфекции, сильного кровотечения, шока и т. д.), требует для своего закономерного развития и завершения определенных биологических и энергетических ресурсов. Эти ресурсы целого организма и будут определять на местах процессы роста и развития клеточных элементов и парапластических субстанций, структурные особенности этого развития, поскольку данные особенности отражают прежде всего функцию тканевого обмена в целом.

Следует различать общий и местный потенциал регенерации.

Общий потенциал регенерации определяется всей совокупностью обменных процессов, теснейшим образом связанных с питанием и жизнедеятельностью всех систем организма и прежде всего с нервной системой. Общеизвестно, какое огромное значение придавали первой, психической деятельности для течения регенерации Н. И. Пирогов и И. П. Павлов.

Местный потенциал регенерации определяется особенностями структуры и обмена соответствующих тканей и органов. В одних случаях этот потенциал в норме чрезвычайно велик, например, у элементов мезенхимы; в других случаях он мал или ничтожен и сводится к явлениям чисто биохимической регенерации, исключаям возникновение новых клеточных особей или такой же новой ткани (гаглиозные клетки, центральная нервная система).

При анализе процессов регенерации ран необходимо учитывать оба потенциала регенерации. Однако при всех ранениях, особенно огнестрельных, возникает еще третий момент, тоже местного масштаба, определяющий со своей стороны потенциал регенерации пораженных тканей; это—местные условия регенеративного процесса. В итоге возникают три фактора: 1) общее состояние организма раненого, 2) физиологические потенциалы регенерации поврежденных тканей, 3) условия для регенерации, сложившиеся в ране с момента ранения.

Все общие факторы, которые могут влиять на ход раневого процесса, можно в свою очередь разбить на три группы: а) общие факторы, существовавшие до ранения, б) общие факторы, возникшие в момент ранения и тотчас же после него, в) общие факторы, возникшие в процессе вторичного очищения раны.

¹ Данный раздел относится в значительной мере к регенерации ран вообще, т. е. и к первичному натяжению.

Общее состояние организма раненого

Общие факторы, существовавшие до ранения, помимо нервно-психических, сводятся практически к нарушениям питания, будет ли это алиментарная дистрофия или авитаминозные состояния. История войн показывает, насколько важен этот фактор и как часто ведение боя в окружении, в условиях блокады, при крайнем напряжении ресурсов питания имеет своим последствием извращение раневого и регенераторного процесса, причем место и характер самого ранения приобретают второстепенное значение.

Физическое истощение и алиментарная дистрофия имеют особое значение в развитии процессов заживления главным образом в тех случаях, когда они комбинируются с гипо- и авитаминозными состояниями.

Ведущим фактором при упадке питания является гипопроteinемия. Это не требует объяснения, поскольку всякий раневый, особенно при наличии костных переломов, теряет огромное количество азота, фосфора и серы, доставляемых с белками пищи. При предшествовавшей гипопроteinемии это сразу же создает неблагоприятные условия для всего хода раневого процесса и для регенерации в частности.

Белки плазмы в полном смысле слова являются строительным материалом для специфических белков различных тканей. Азот и сера в составе аминокислот необходимы для роста клеток, их обмена, для образования антител. В частности, большое значение для клеточного развития имеет нуклеопротеин, всегда присутствующий в эмбриональных растущих тканях, опухолях и регенератах (Б. В. Кедровский).

Белками и ближайшими продуктами их распада являются, повидному, и все аутоstimуляторы регенерации, не говоря о ферментах роста. Биостимуляторы роста в ране (некрогормоны, треоны и т. п.) несомненно также возникают по ходу развития в ране ферментативных белковых процессов.

Вопрос о значении гипопроteinемии при регенерации ран еще не разрешен. Имеются указания, что возникающая при гипопроteinемии задержка пролиферации фибробластов связана не с гипопроteinемией как таковой, а с падением коллоидно-осмотического давления крови. Если повысить это давление, например, с помощью гумми-арабика, не влияющего на содержание белков в крови, то можно получить усиленную пролиферацию фибробластов.

Не вполне ясно и значение недостаточности минеральных солей в пище. Некоторые авторы отрицают особое значение такой недостаточности даже при заживлении костных ран.

Нарушения общего питания могут сказаться не только на процессе заживления, но и на ранах, давно заживших (П. А. Куприянов). В таких случаях раны могут вновь вскрываться и заполняться распадом тканей. Аналогичные картины описывал в свое время Н. И. Пирогов по материалам крымской кампании. Правда, в этих материалах, как и в материалах П. А. Куприянова, относящихся к периоду ленинградской блокады, речь шла не просто об истощении, но одновременно и об авитаминозах в частности, о скорбутах.

Скорбут, как никакой другой авитаминоз, резко влияет на процессы регенерации, замедляя и нарушая их течение. Воспалительные процессы в ране как бы затихают, гранулирование исчезает. Н. И. Пирогов сравнивал такие грануляции с «кусками сырой говядины» или «кусками семги». Такие грануляции, писал он, «как будто без сосочков и без всякой

наклонности к заживлению». Нередко в грануляциях возникают кровоизлияния в виде темносиних вздутий или волдырей, при вскрытии которых выделяется то густая, то жидкая сукровичная масса. Такие же волдыри могут появляться и в период эпителизации с массивной отслойкой регенерированного эпителия от подлежащего субстрата.

При улучшении общего состояния у таких раненых воспалительные процессы усиливаются, поскольку за время болезни как на поверхности, так и в толще грануляций, успели возникнуть обширные мертвые поля. Имеет место как бы рецидив вторичного очищения раны.

Как известно, при скорбута особенной чувствительностью обладают все новообразованные ткани и не только сосочки грануляций, но и сформировавшиеся рубцы. Части тела, где не было ран, поражаются во вторую очередь. Разрушение новообразованных тканей, т. е. регенерата, при скорбута может идти чрезвычайно быстро: иногда за 24 часа разрушается все, что создавалось многими неделями. «Нездоровые» грануляции у больных скорбутом, имея гладкую поверхность, не соединяются. Существует лишь один способ их соединить—это вызвать новое сильное воспаление и даже изъязвление, вследствие чего возникнут новые здоровые грануляции. Однако это возможно лишь при восстановлении С-витаминного баланса в организме.

Скорбутические изменения сказываются на течении раневого процесса и на ходе регенерации не сразу после того, как человек оказался лишенным пищи, содержащей аскорбиновую кислоту. Описанные изменения возникают лишь по истечении периода, нередко исчисляемого несколькими месяцами.

Исследования В. В. Пашутина показали, что при скорбута в ране вырабатывается недостаточно парапластических субстанций, особенно коллагенных и ретикулирных волокон. Рубцовая ткань при скорбута или не возникает, или она недостаточно растяжима, или, наконец, она подвергается расплавлению при вторичном изъязвлении ран.

Особенно неблагоприятно влияют скорбутические состояния на регенерацию костных ран. Запоздалая консолидация или полное отсутствие консолидации костных ран часто объясняется именно скорбутом.

Прочие витамины, в частности, витамин А, комплекс витамина В, имеют для заживления ран небольшое значение.

Исключение составляет витамин D, важный для регенерации костных ран; если витамин С осуществляет «цитологический» и «парапластический контроль» в отношении общего хода регенерации, то витамин D играет роль как бы «химического контроля», регулятора отложений кальциевых солей в поле регенерата.

Отрицательное влияние на регенерацию ран оказывает недостаточность функции щитовидной железы (А. З. Коздоба и др.).

Вопрос о влиянии на регенерацию таких общих факторов, как алкоголизм («винная дискразия»), психические состояния, туберкулез, получил некоторое отражение в трудах Н. И. Пирогова. Он же указал на различное течение ран у победителей и побежденных. В последнем случае необходимо, разумеется, дифференцировать собственно психические состояния и те сопутствующие обстоятельства (питание, физический труд), которые имеют место в условиях военного поражения, плена, блокады и т. п.

Болезни крови в отношении регенерации огнестрельных ран практического значения не имеют, поскольку такие больные среди военнослужащих представляют большую редкость, тем более на передовой линии.

Теоретически, однако, некоторые из таких болезней представляют интерес; в частности, они наглядно показывают, какое огромное значение имеют общие факторы (кроветворение, обмен) при местных, даже совсем ничтожных по объему процессах.

Так, И. В. Давыдовский и А. Г. Кестнер в ряде случаев наблюдали заживление различных дефектов кожи при алиментарной алейкии (так называемой септической ангине). Оказалось, что при этом заболевании, независимо от периода раневого или язвенного процесса, не только прекращается вторичное очищение и натяжение, но в ранах начинается глубокий и прогрессирующий распад тканей. Выздоровление, сопровождающееся появлением лейкоцитов в периферической крови, усиливает нагноение, т. е. очищение раны, и оживляет регенеративные процессы, как это имеет место и при выздоровлении раненого от скорбута.

Эти примеры лишней раз говорят о том, что вторичное натяжение как процесс неотделимо от нагноения. Последнее не только предшествует вторичному натяжению, но и сопровождает его как неотъемлемая принадлежность.

Что касается общих факторов, которые могут возникать в момент ранения или тотчас после него и в дальнейшем влиять неблагоприятно на ход раневого процесса и регенерации, то в основном здесь приходится учитывать два момента: а) потерю крови и плазмы, б) избыточный катаболизм белков тела (катаболическая реакция организма на травму).

Наибольшее значение имеют потери азота, фосфора и серы, достигающие максимума на 5—8-й день после травмы и представляющие собой своеобразную катаболическую реакцию организма. Эта реакция, описанная выше, не свидетельствует, однако, о какой-либо катастрофе. Наоборот, некоторые авторы рассматривают ее как мобилизацию белков организма.

Ограниченное значение для хода регенерации имеет единовременная потеря массы крови, обычно выравнивающаяся спустя 2—3 дня после ранения, хотя падение гемоглобина может продолжаться еще в течение нескольких дней (посттравматическая анемия). При прочих равных условиях наиболее важна не потеря эритроцитов, а потеря белков и плазмы крови.

Потеря плазмы носит двоякий характер: потеря во внешнюю среду при кровотечении и «потеря» в итоге реактивного скопления большого количества плазмы в области травмы, где разворачивается бурная картина травматического отека.

Очевидно, что наибольшее значение потери крови и плазмы (включая связывание последней травмированными тканями), а также катаболическая реакция организма имеют тогда, когда они количественно являются значительными и когда раненый еще до травмы был анемичен или истощен. Развивающийся при таких предпосылках раневой процесс может принять неблагоприятное течение или быть заслоненным общими расстройствами обмена и питания, как, например, при ранних формах раневой кахексии, травматическом истощении и при тех или иных авитаминозах у раненых.

Общие факторы, возникающие по ходу раневого процесса, сводятся к двум важнейшим моментам: а) потеря белка с гнойным отделяемым раны и б) заболевания внутренних органов в связи с длительной гнойно-резорбтивной лихорадкой.

Потери белка в процессе вторичного очищения и гранулирования достигают многих литров. Такие потери, увеличивая общий отрицатель-

ный белковый балапс, усиливают гипопроотеинемию, способствуют общему истощению раненого и израсходованию энергетических ресурсов, необходимых для правильного развития вторичного натяжения.

Наибольшее значение, однако, имеют заболевания внутренних органов, в частности, желудочно-кишечного тракта и особенно печени. Эти заболевания часто и решают как исход ранения, так и судьбу раненого (см. главу XI).

Местные факторы при вторичном натяжении ран

Важнейшими из этих факторов, как указывалось, являются два: а) физиологические потенциалы регенерации поврежденных тканей и б) условия регенерации, создавшиеся в ране с момента ранения.

Физиологические потенциалы регенерации поврежденных тканей и органов различны и при огнестрельных ранениях. Важность этого обстоятельства заключается в том, что при огнестрельных ранах имеется весьма значительное повреждение паренхимы органов, что ведет к длительному очищению раны и к массивному замещению паренхимы новообразованной соединительной тканью. Вторичное натяжение огнестрельных ран можно рассматривать поэтому как регенерацию, происходящую на фоне больших потерь паренхимы и с большим напряжением мезенхимопластических функций.

Хорошо и даже избыточно регенерируют соединительная и костная ткани (рис. 206), все виды эпителия и особенно эндотелий. Плохо регенерируют ткани центральной нервной системы, хрящи, мышцы скелета и паренхима внутренних органов вообще.

Факторы, которые могут так или иначе влиять на ход вторичного натяжения, можно подразделить на следующие группы:

- 1) длительное присутствие в ране инородного тела, раздражающего ткани и не подвергающегося рассасыванию или организации (инкапсуляции);
- 2) первично-трофические расстройства в ране;
- 3) нарушение крово- и лимфообращения в области раны;
- 4) раневые инфекции типа анаэробной гангрены, стрептококковой флегмоны, туберкулеза раны и т. п.¹.

Учет этих местных, так же как и общих, факторов часто представляет собой нелегкую задачу, не говоря уже о том, что неблагоприятные местные условия часто комбинируются с общими факторами. Так или иначе, понятие «вяло заживающие» или «длительно не заживающие» раны и язвы имеет довольно пестрое содержание в отношении патогенетических факторов (местных и общих), составляющих его сущность.

Вяло заживающие раны и язвы

Под вялым заживлением раны следует понимать замедленный или извращенный процесс вторичного натяжения, связанный с местом ранения. Под вяло заживающей язвой следует понимать дефект покровов, возникший где-либо за пределами раны и связанный с последней лишь косвенно. Таковы вяло заживающие язвы культи бедра при ранении, например, голени или стопы. Сюда же относятся паратравматические

¹ Анаэробная гангрена, стрептококковая флегмона и пр. отнесены здесь к местным факторам условно: эти процессы по существу являются общими, в то же время их создают особые местные условия заживления самой раны.

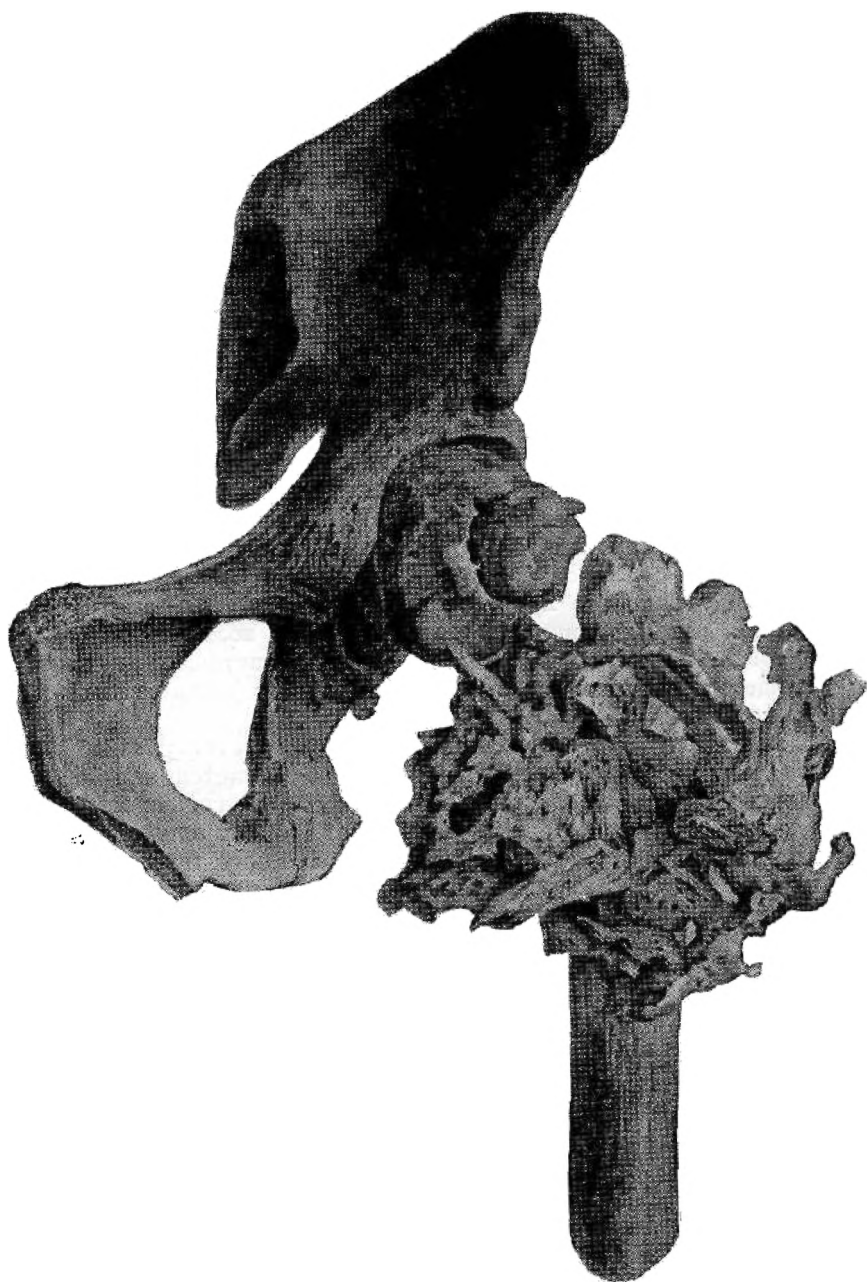


Рис. 206. Пулевое ранение левого тазобедренного сустава. Костный анкилоз головки и центральный секвестр шейки. В месте перелома пыльное разрастание остеофитов. В массе остеофитов впамяно огромное количество свободных осколков. Затеки. Истощение. Пиемия. Смерть на 128-й день после ранения.

Гисундон с макропрепарата Музея военной патологии Министерства здравоохранения СССР.

околораневые «экземы», возникающие вблизи раневого канала или свища, и т. п. Трудно, однако, точно разграничить указанные понятия. Несомненно, что и длительно не заживающая рана, многократно сменявшая свой грапуляционный покров, тем более при расширении ее площади, мало чем отличается от язвы, так как связь с раной остается здесь чисто топографической и аламнестической.

Частота вяло заживающих ран и язв довольно значительна. С. Р. Митроворцев по материалам глубокого тыла определяет частоту таких ран и язв в 7,0—10,0%, а в госпиталях для раненых с ампутированными конечностями в 20,0%. По А. А. Полянцеву (аналогичный материал), количество таких ран и язв составляет 10,0—12,0%.

Основная масса вяло заживающих ран и язв наблюдается при ранении бедра и таза с переломом костей.

В подавляющем большинстве случаев незаживления ран речь не идет о каких-либо особых видах или локализациях ранений, исключая ранения спинного мозга, при которых упорное незаживление возникающих пролежней общезвестно. Речь не идет также о какой-то особой реактивности организма раненого, существовавшей до ранения и связанной, например, с особенностями фронтовой жизни (Г. Л. Дерман и Н. Ф. Вдовина).

Незаживление присуще всем видам ранений, сопровождающихся нагноением, когда обильное нагноение исключает завершение регенерации или по ходу раневого процесса наступают явления «местного истощения» тканей, затрудняющие или исключающие возможность заживления, или когда, наряду с явлениями «местного истощения», возникает общее истощение ресурсов организма, что делает заживление принципиально невозможным.

Клинический и анатомический анализ соответствующих случаев показывает, что незаживление ран обычно не является неизбежностью или несчастным случаем, который, как и многие другие в медицинской практике, трудно предусмотреть. Лишь в отдельных случаях причины такого незаживления остаются неясными, поскольку тщательное исследование раны и раненого, как и анализ всех медицинских мероприятий, не оставляют сомнений в полноценности и своевременности последних. Здесь уместно вспомнить о «случайных наблюдениях» И. П. Павлова по ходу его экспериментов. Отнюдь не имея «намерения производить болезни», И. П. Павлов оперировал животных для своих физиологических опытов и наблюдал за ними месяцы и годы; при этом на его глазах у животных весьма часто развивались многочисленные и разнообразные болезненные процессы.

В большинстве случаев незаживление ран бывает связано с неправильным лечением или с трудностями лечения. Другими словами, довольно часто этиологическим фактором незаживления являются прачебные ошибки в широком смысле этого слова. Речь идет то о несвоевременной и недостаточно точной диагностике профиля и тяжести ранения, то об отсутствии должной и своевременной хирургической обработки, то о неправильном применении консервативных методов лечения (например, глухого гипса), то о недостаточном учете общего воздействия раневого процесса на организм, то, наконец, о недоучете чисто местных условий, создающихся вокруг длительно существующего воспалительного очага.

Вялое заживление ран не является свойством самого ранения в смысле его тяжести или локализации; об этом говорит хотя бы то, что незаживление встречается очень часто и на ампутационных культиях (А. И. Стру-

ков, А. С. Налбат). Патогенетическая основа и сущность незаживления бывают двойными. В одних случаях речь идет о чрезвычайно затянувшемся нагноении раны в связи с обилием в ее глубине мертвых тканей, например, костных секвестров и осколков. Эта длительность нагноения при обилии гноя сама по себе исключает достаточное развитие регенераторного процесса, не говоря уже о том, что такое нагноение приводит к местному истощению тканей, выражающемуся в их универсальной атрофии и дегенерации. Атрофируются мышцы, кости, возникают дистрофические изменения в нервах, в нервно-мышечных окончаниях, спадаются и заустывают капиллярные сети (С. С. Вайль). Особенно большое значение для незаживления имеют дистрофические и функциональные изменения в периферических нервах краев и области раны, во всей системе нервных рецепторов и проводников, в результате чего ткани лишаются обычных импульсов.

Костные осколки и секвестры, поддерживающие длительное нагноение, очень часто фактически и являются причиной незаживления. Что касается металлических осколков, то роль их косвенная и по существу иная. Рассасывание металла идет чрезвычайно медленно (за счет предварительного окисления) и при этом, как правило, никаких тогенных субстанций не возникает. Вот почему металлические осколки при прочих равных условиях инкапсулируются чаще, чем костные. Однако при развившемся нагноении, при наличии, например, абсцесса, находящийся в нем металлический осколок часто поддерживает нагноение, повреждая нежную грануляционную ткань, выстилающую абсцесс. В итоге всюдю, не исключая и сосуды, развиваются склеротические процессы (капиллярфиброз, облитерирующий васкулит и т. п.). Другими словами, в тканях, непосредственно окружающих рану, создаются условия, которые не только исключают нормальный ход вторичного натяжения, т. е. пролиферацию фибробластов, эпителизацию и т. п., но и ограничивают возможности самого очищения раны путем достаточного нагноения: эти раны выглядят как бы подсохшими.

В других случаях патогенетической основой незаживления являются не столько местные, сколько общие факторы в виде гипопротеинемии, витаминной, эндокринной недостаточности и т. п.

Длительное незаживление ран (или язв) возможно и тогда, когда рана совершенно свободна от мертвого субстрата, однако общий потенциал регенерации тканей настолько упал, что можно говорить о декомпенсации процесса регенерации в общем масштабе. Перед нами уже не столько раненый, сколько больной, не столько длительное незаживление, сколько невозможность заживления.

Из сказанного следует, что между длительно заживающими, но в общем, благодаря влиянию благоприятных общих факторов, все же заживающими ранами и между длительно не заживающими ранами с общим неблагоприятием в их основе существуют различные переходные состояния.

В какой-то мере вялое заживление и незаживление ран связаны с нарушениями нервнотрофического характера, с индивидуальной реакцией нервной системы, раздражением или раздражимостью интерорецепторов, в частности, вазорецепторов. Не подлежит сомнению, что в целом ряде случаев ведущими являются именно нервнотрофические влияния.

По С. Р. Миротворцеву, среди патогенетических факторов при длительно не заживающих ранах и язвах на первом месте стоят именно тро-

фические, тогда как общее число факторов незаживления, приводимых этим автором, равно десяти.

О механизмах трофических расстройств пишет Д. Е. Альперн, показавший на опыте лечения незаживающих язв ацетилхолином значение симпатической нервной системы в возникновении местных нарушений тканевого метаболизма и кровообращения.

Подавляющее большинство длительно заживающих ран подлежит прежде всего местному лечению в виде, например, вторичной хирургической обработки, резекции, секвестротомии и т. п.

Что касается длительно не заживающих ран и язв, то в тех случаях, когда не применяются меры общего характера, они излечиваются с большим трудом. Не удивительно, что патолог часто наблюдал эти случаи на фоне классической картины травматического истощения.

Нередко даже ампутация таких конечностей не решает вопроса, поскольку и на культиях обнаруживаются те же роковые признаки вялости заживления; то, что описано А. И. Струковым и А. С. Налбат под названием дистрофической или кахектической культи, в основном относится, по видимому, к этой же проблеме.

Наблюдаемые при всяком заживлении ран морфологические картины сводятся, с одной стороны, к общей недостаточности развития грануляций, а с другой — к неправильности их инволюции. Оба явления, несомненно, связаны друг с другом.

Макроскопически грануляции выглядят более бледными, иногда синеватыми, по периферии стекловидными, отечными. Поверхность их суховата, время от времени покрывается налетами, гранулы то совершенно незаметны («сырая говядина» по Н. И. Пирогову), то, наоборот, очень крупны.

Гистологически наружный клеточный слой грануляций очень тонок, нередко сходит на нет. Сосудов здесь мало и располагаются они беспорядочно, часто имея вид широких синусных пространств. Среди клеток преобладают лимфоциты и плазматические клетки, иногда видны только последние.

Основной неправильностью в развитии грануляций следует считать ранний фиброз, т. е. преждевременную фиброзную инволюцию грануляций (С. С. Вайль, И. Т. Демб). Рубцевание в этих случаях значительно предшествует эпителизации при явно не заполненном раном дефекте тканей, а нередко и при наличии недостаточного очищения раны от мертвого и разлагающегося субстрата. Иногда эпителий перекрывает такую рубцовую ткань, например, при вяло заживающих язвах культи, но в дальнейшем он вновь отслаивается сплошным пластом. Этому, в частности, способствуют возникающие время от времени остроэкссудативные и некротические явления с массовым тромбозом сосудов (рис. 207). При длительном незаживлении раны эпидермис у ее края подвергается патологическому ороговению (паракератоз) и нередко атипически разрастается, погружаясь в подлежащий субстрат в виде тяжелой, иногда с образованием жемчужин. Отношение таких разрастаний к весьма редко наблюдающимся раковым опухолям кожных краев раны остается еще не вполне ясным.

Рубцовая ткань, образующаяся по ходу процесса, часто выглядит гомогенизированной, гиалинофильной. Со стороны аргирофильных волокон отмечается их огрубение, коллагенизация, часто распад. Аналогичным изменениям подвергаются эластические волокна. В нервных волокнах в окружности гранулирующей раны наблюдаются значительные

дистрофические изменения, распад, утолщение осевых цилиндров, феномен шаров и т. д.

Н. Н. Аничков, К. Г. Волкова, В. Г. Гаршин указывают на резкое утолщение коллагенных волокон, их гиалинизацию, слияние друг с другом и превращение в неправильные глыбы, напоминающие келоид.

Поскольку при отсутствии нормальной эпителизации речь идет о сроках, начиная с 3—4-го месяца после ранения, постольку правильное говорить в этих случаях о перезревании или о неправильном созревании грануляционной ткани.



Рис. 207. Острое гнойное воспаление рубца в дне незаживающей язвы с тромбозом сосудов.
Микрофотограмма. Большое увеличение.

Своеобразны изменения сосудов тех же грануляций: сосудов вообще мало и они не имеют четкой направленности. Передко можно видеть массовый склероз и облитерацию сосудов типа облитерирующего васкулита и капиллярофиброза.

Многими авторами описывается «фибриноидное набухание» и «фибриноидный некроз» сосудов грануляций, на основе чего делается заключение о «гиперергическом механизме» этих изменений, обусловленном длительной сенсibilизацией «тканевых комплексов продуктами распада и бактериальными токсинами» (И. Т. Демб, В. А. Жухан, С. С. Вайль). Вряд ли, однако, необходимо здесь прибегать к аллергической теории. Более естественно объяснить описанные изменения резким увеличением проницаемости сосудов грануляций в связи, например, с гипопроотеинемией и с общим нарушением проницаемости сосудов тела; этому очень часто соответствует наличие у тех же раненых общих отеков.

Гипотезе местной гиперергической реакции противоречит и ход заживления после феномена Артюса-Сахарова: это заживление идет очень быстро в противоположность тому, что наблюдается при длительно не заживающих ранах.

Прочие аномалии вторичного натяжения

Избыточный рост грануляций возможен как в ранний, так и в поздний период развития грануляционной ткани. Разрастания незрелой грануляционной ткани имеют вид розово-красных губовидных выпячиваний над уровнем раны. Прикосновение к ним вызывает сильное кровотечение. Эти разрастания нередко покрыты палестом или изъязвлены. Выше указывалось на трудности их эпителизации.

Чаше всего такие грануляции свидетельствуют о наличии в подлежащем субстрате каких-либо трудно рассасывающихся раздражителей. Это могут быть, например, костные секвестры, неделями и месяцами поддерживающие нагноение.

Примером избыточного развития зрелых грануляций, т. е. рубцовой ткани, следует считать случаи келоида рубца, а также оссификацию рубца или размножение в нем нервных волокон по типу ампутиционной невромы (рис. 208). Избыточное развитие грануляционно-рубцовой ткани следует отличать от изредка наблюдаемых типичных blastom—как сарком, так и раковых опухолей.

При замедленном гранулировании огнестрельных ран сравнительно часто наблюдается «дифтерит» раны, т. е. образование на ее поверхности желтовато-серого или серо-зеленого струпа, состоящего из некротизированных грануляций, иногда покрытых или пропитанных фибринозным или фибринозно-гнойным экссудатом. Основным здесь является некротизирующий процесс, и в этом отношении «дифтерит» раны отличается от обычных картин дифтеритического («острупляющего») воспаления, например, зева, кишечника, когда экссудативно-воспалительная реакция лишь попутно приводит к некробиозу тех или иных тканевых комплексов, обнаруживаемых нередко лишь с помощью микроскопа.

При «дифтерите» ран речь идет именно о первичном некрозе (аутолизе) барьерных тканей с последующим их микробизмом и воспалительной реакцией по периферии мертвого поля.

Если искать аналогий в практике мирного времени, то «дифтерит» ран можно сравнить с некротическими процессами на коже и слизистой при болезнях крови (алейкии, лейкомии).

«Дифтерит» ран не имеет никакого отношения к дифтерии.

Омертвение грануляций при «дифтерите» ран может быть очень глубоким и прогрессирующим. Иногда оно охватывает всю толщину грануляций и их основание. Нередко в этой рубцовой ткани обнаруживаются явления «фибриноидной дегенерации». Повидимому, здесь имеет место не пропитывание ткани фибрином, а своеобразная денатурация коллагена с превращением его в пикринофильные нити и глыбы, напоминающие фибрилл.



Рис. 208. Неврома после огнестрельного ранения среднего и лучевого нерва.

Рисунок с микропрепарата Музея военной патологии Министерства здравоохранения СССР.

Причины острупления грануляций («дифтерита» ран) могут быть местные и общие.

К числу местных причин следует отнести применение сильных антисептиков. Чаще, однако, местные причины бывают связаны с неблагоприятными условиями самого заживления в силу наличия в ране трудно рассасывающихся мертвых тканей и инородных тел.

Грануляционная ткань и общее состояние организма в этих случаях могут быть совершенно нормальными. Нарушение же процесса регенерации с уничтожением части регенерата происходит потому, что по указанным выше причинам становится невозможным завершение самого цикла регенерации.

Можно принять как общую закономерность, что всякая клеточная пролиферация, не находящая себе исхода в созревании, т. е. в развитии более или менее стабильных структур, заканчивается некролизом новообразованных клеток. В этом отношении то, что происходит при оструплении грануляций, можно сопоставить с обширными полями омертвения в злокачественных новообразованиях. Как здесь, так и там за фазой некроза обычно следует новая волна пролиферативных процессов, которая вскоре вновь уступает место некротизации.

Местные причины острупления грануляций становятся более выраженными тогда, когда в основе этого явления оказывается нарушение процесса регенерации вследствие, например, атрофии и склероза тканей раны или в силу нервнотрофических расстройств и т. п. Речь идет, следовательно, об истощении местных ресурсов регенерации, например, после ряда месяцев безрезультатного очищения раны и гранулирования.

Острупление таких функционально неполноценных грануляций в полноценном организме всегда вызывает нагноительный процесс вокруг вновь образовавшегося струпа. Это нагноение нередко влечет за собой опорожнение скрыто расположенного очага вместе с инородным телом или с секвестром, обуславливающими незаживление.

Наиболее серьезное значение имеет то острупление раны, в основе которого лежат по преимуществу общие факторы. «Дифтерит» охватывает в этих случаях всю поверхность грануляций, которая предварительно подсыхает, перестает отделять, что равнозначно выпадению одной из основных функций гнойно-грануляционного процесса, т. е. самоочищения раны. О том же объективно свидетельствует и наблюдающийся в этих случаях массивный тромбоз сосудов грануляций с некрозом их стенок.

Острупление грануляций может сопровождаться фибринозным выпотом на поверхности. В итоге рана выглядит таким образом: в глубине ее располагается грубая рубцовая ткань, на последней—слой острупления, покрытый и пропитанный фибрином; собственно грануляции отсутствуют.

В этих случаях речь идет не только об общей декомпенсации процесса регенерации, но и об отсутствии обычной нагноительной реакции, как ответа на острупление. Другими словами, острупление грануляций в неполноценном (истощенном) организме уже не сопровождается обострением нагноения, поскольку таковое подразумевает наличие достаточной общей реактивности организма. Это наблюдается в сочетании не только с вяло заживающими, например, костными ранами, но и с ранами, почти зарубцевавшимися. Нередко такой тип острупления развивается на ампуточной культe, особенно при запоздалых ампутациях.

Обычно в основе общей декомпенсации регенерации и «дифтерита» ран в этих случаях лежит длительная гнойно-резорбтивная лихорадка и

травматическое истощение с глубокими изменениями в жизненно важных органах.

«Дифтерит» наблюдается не только в открытых ранах, но и в замкнутых полостях, каковыми являются абсцессы, окруженные пиогенными мембранами. На внутренней поверхности таких мембран, там, где расположен растущий слой грануляций, часто можно наблюдать глубокие некрозы, иногда пропитанные и покрытые изнутри фибриновым экссудатом. Это часто предшествует прорыву мембраны и ведет к открытию новых путей нагноения. Огнестрельные абсцессы мозга часто являются тому примером. Иногда в этих случаях гнойно-некротический процесс охватывает и всю массу коллагенного слоя мембраны. Сюда же относится, по-видимому, и феномен «нагноения формирующегося мозгового рубца» (Л. И. Смирнов).

Такой же внутренний «дифтерит» раны может наблюдаться в глубине костных ран, когда осколок мертвой кости длительно оказывает давление на подлежащие грануляции, время от времени нарушая их целостность. В этих случаях возникает своеобразное напластование из тканей и экссудата.

Так или иначе, в огнестрельных ранах сложного профиля в силу местных и общих условий вторичное натяжение нередко протекает как бы ремиттирующим образом: грануляции то растут и созревают, то в них возникают явления «дифтерита», т. е. образуются некрозы и изъязвления, иногда настолько глубокие, что не остается даже папка на грануляционную ткань. Возникают прорывы барьера грануляций, что представляет немалую опасность в отношении развития новых затеков, свищей, флегмон.

По тому же принципу идет и прогрессирующий рост абсцессов, возникают ли они в канале раны, близ канала или в отдалении как метастатические очаги.

Геморрагические явления со стороны грануляций могут возникать в самые различные сроки. В одних случаях речь идет о капиллярном или паренхиматозном кровотечении, представляющем собой тип вторичного кровотечения. В основе таких случаев лежат или авитаминозы С и К, или алиментарное истощение с гипопротемией. В других случаях кровотечения носят характер пропитывания грануляций кровью, иногда образования пузырей, выполненных сукровичной жидкостью (как проявление скорбута).

ГЛАВА IX

ЭМБОЛИЯ У РАНЕНЫХ

Эмболией называется механическая закупорка сосуда плотными, жидкими или газообразными телами, которая влечет за собой расстройства кровообращения. Из этого определения следует, что понятие эмболии не сводится просто к застреванию инородных тел в сосудах, а понятие эмбола не равнозначно любому свободному телу, находящемуся в просвете сосуда. Нередко такое местонахождение свидетельствует лишь о транспорте тел, без того чтобы такой транспорт подразумевал и развитие эмболии как клинико-анатомического синдрома. Так, при диабетической коме в капиллярах малого круга может быть огромное количество жира. Однако это будет свидетельствовать лишь о транспорте жира и о резорбции жира легкими в порядке их функции, но не об эмболии. Не будут указывать на газовую эмболию также пузырьки газа в вене, собирающей кровь от конечности, пораженной анаэробной гангреной.

Что касается расстройств кровообращения, наблюдаемых при закупорке сосуда эмболом, то они бывают связаны не только с механической закупоркой, но и с рефлекторно-спастическими явлениями в артериальной системе по протяжении закупоренного сосуда или его ветвей, а также за его пределами, иногда в другом органе (рено-ренальные, пульмо-коронарные и тому подобные рефлексы).

Эмбол может состоять из оторвавшегося откуда-либо тромба (тромбоэмболия), из жира (жировая эмболия), воздуха (воздушная эмболия), газов (газовая эмболия), тех или иных тканей организма (тканевая эмболия), бактерий (бактериальные эмболии), инородных тел.

Все названные виды эмболий наблюдаются в практике как мирного, так и военного времени, но в различных соотношениях.

Тромбоэмболии

Тромбоэмболии у раненых наблюдаются по преимуществу в поздние периоды длительного нагноения ран. Наиболее опасными в отношении эмболий являются тромбы, возникающие не в самой ране, а где-либо в отдалении от нее. Это объясняется тем, что в месте ранения тромбы возникают, растут и организуются нормально и в основе их лежат главным образом местные процессы, как-то: повреждение стенки, местное нарушение кровотока и т. п.; возникновению же тромбов в отдалении от раны связано с общими факторами, а именно с изменениями состава крови, общими или регионарными нарушениями кровообращения. Если при таких отдаленных тромбах местные факторы и имеют значение, то

не в смысле каких-либо повреждений тканей и самих сосудов, а вследствие местного предрасположения к тромбозу тех или иных венозных сосудов и сплетений в силу особенностей чисто физиологического характера. Таковы крупные резервуарные вены с системами клапанов, все периферические венозные сети с глубоким залеганием их в клетчатку органов и мускулатуры тела. Отсюда предрасположение к спонтанному тромбообразованию вен бедра (бедренных, приводящих), таза, якропжпых, подошвенных. Длительный постельный режим как у больных, так и у тяжело раненых обуславливает предрасположение к тромбозу именно этих областей, т. е. таза и нижних конечностей.

Такие спонтанно образующиеся тромбы создают опасность возникновения тромбоэмболии потому, что, формируясь на гладкой поверхности интимы, они очень слабо скреплены с ней. При ретракции такие тромбы легко отрываются от стенки, становясь как бы осевыми и в то же время обтекаемыми на большей части своей поверхности. Процессы организации в таких тромбах ограничиваются формированием отдельных тонких ножек, идущих от стенки вены к массе тромба. Все это создает опасность отрыва тромбов, передко на всем их протяжении и даже без анатомически видимого остатка в месте формирования. Очень возможно, что такие тромбы иногда вообще не имеют какого-либо скрепления со стенкой вены, представляя собой с самого начала как бы «стоячие эмболы», которые в любой момент могут привести к катастрофе. Это предположение тем более вероятно, что «стоячими эмболами» могут быть не только такие плотные образования, как масса тромба, но и жидкости и даже воздух, например, при жировой и воздушной эмболии.

Депонирующая и резервирующая функция крупных вен и венозных сплетений, венозный застой служат важной физиологической предпосылкой как для спонтанного и массивного тромбообразования, так и для задержки свободных готовых эмболов в кровяном русле. Возможность передвижения эмболов с током крови возникает при перемене положения тела раненого или больного, при кашлевых толчках, дефекации и т. п., создавая опасность тромбоэмболий малого круга с внезапным смертельным исходом.

Опасность описанного вида тромбов проистекает также из того, что они возникают сразу как массивные и обтурирующие и медленно созревают, обладая в то же время тенденцией роста, т. е. увеличивают свое тело и хвост за счет коагуляции новых масс крови по току ее.

В какой мере сказанное приложимо к тромбоэмболиям у раненых и как часты тромбоэмболии?

Окончательного ответа на поставленные вопросы дать еще нельзя. Можно лишь утверждать, что у раненых на этапах эвакуации массивные тромбоэмболии по типу классической эмболии легочной артерии встречаются очень редко. Многим авторам, располагавшим многочисленными данными о ранениях различной давности, в том числе и очень поздних, протекавших с крайним истощением, неизвестно ни одного такого случая. Из этого можно заключить, что послераневые массивные тромбоэмболии встречаются даже как будто реже, чем послеоперационные или послеродовые тромбоэмболии мирного времени. Это тем более удивительно, что раненые всегда подвергаются тем или иным операциям, нередко серьезным, требующим длительного покоя, который со своей стороны может явиться предпосылкой к массивному тромбообразованию.

В то же время не подлежит сомнению, что, несмотря на редкость тромбоэмболий, частота тромбоза вен у раненых очень зна-

чительна, особенно по прошествии нескольких недель нагноения ран, т. е. при той или иной степени истощения. Однако и в этих условиях как самое свертывание крови в венах, так и последующие процессы организации в тромбах протекают обычным образом. Даже наклонность к гнойному расплавлению тромбов не мешает процессам организации; такое расплавление не увеличивает также возможностей ни тромбоэмболии, ни образования метастатических абсцессов.

Так или иначе, если тромбоэмболии у раненых и имеют значение, то довольно ограниченное, возникая в виде, например, эмболии отдельных веточек легочной артерии (см. главы XI и XIII).

Жировая эмболия

Жировая эмболия у раненых представляет собой наиболее частое явление среди эмболий вообще.

Для некоторого вида ранений жировая эмболия может даже считаться правилом. Так, Ю. В. Гулькевич и В. Н. Замараев пишут, что «...каждое повреждение длинных трубчатых костей... сопровождается жировой эмболией легких». Однако, по данным тех же авторов, эмболия была причиной смерти лишь в 3,5% всех случаев жировой эмболии.

Многочисленные хирургические наблюдения также говорят о большой частоте жировых эмболий. В то же время тяжелые и смертельные формы в этих наблюдениях не превышают 14 на 1 000 операций, а среди всех жировых эмболий смертельные формы не превышают 1,3%. По Н. А. Краевскому, на жировую эмболию как причину смерти раненых приходится до 2,0% всех смертей от непосредственного действия травмы. Л. Н. Каминер обнаружила «неклиническую» форму жировой эмболии в 82,0% гистологических исследований трупов умерших от боевой травмы, включая раненных в грудь и живот.

Из приведенных материалов следует, что «неклиническая» форма жировой эмболии является почти постоянным спутником любых повреждений, хирургических и военно-травматических, а также, что смертельные и тяжелые, т. е. клинические, случаи составляют очень скромное меньшинство. Это количество при огнестрельной травме в два-три раза больше, чем при хирургической или ортопедической травме. Увеличение числа смертей от жировой эмболии при военной травме связано с современной военной техникой; особое значение имеют многочисленные случаи травмы конечностей и действие взрывной волны, не говоря о характере огнестрельных ран и условиях транспортировки раненых.

Главную опасность в отношении жировых эмболий представляют повреждения костей, особенно после 25—30-летнего возраста, когда костный мозг трубчатых костей становится жировым. С возрастом опасность этих эмболий еще более усиливается, так как жир становится более легкоплавким и увеличивается общая масса жира в костях в связи с атрофией балок губчатого вещества, т. е. нарастает и самая ломкость костей. Аналогичные явления наблюдаются и при ранении костей в молодом возрасте под влиянием длительного покоя конечности. Отсюда некоторая опасность жировых эмболий в случаях позднего применения хирургических и ортопедических мероприятий у раненых.

При осколочных ранениях жировая эмболия встречается в 3—4 раза чаще, чем при пулевых (Ю. В. Гулькевич). Это можно связать с большей живой силой осколков, с их интенсивным контузионным и коммоционным действием на такую нежную ткань, как жировая.

М. И. Шейнис, изучая причины смерти в случаях транспортных травматических повреждений (с переломом костей в большей частью с обширным размождением мягких тканей), обнаружил жировую эмболию малого круга в 88,2%. По его данным, этот процесс в 5,8% был основной причиной смерти.

Патологоанатомические наблюдения за годы Великой Отечественной войны подтверждают давно известный факт, что для возникновения жировой эмболии наибольшее значение имеет не ранение как таковое, а сопутствующая ему травма жировой клетчатки, сводящаяся к той или иной степени ее разможения.

По некоторым наблюдениям, сильное сотрясение скелета или других жировых депо, без видимых гистологических изменений в них, может вызвать жировую эмболию. Практически это доказывается случаями жировой эмболии при падении с высоты, не вызывающем переломов, а также случаями падения на ампутированную культю без повреждения кости. Описаны случаи смерти от жировой эмболии при касательном ранении большеберцовой кости без ее перелома.

Для возникновения жировой эмболии имеет значение локализация ранения. Наибольшее количество смертельных жировых эмболий наблюдается при ранениях бедра, большеберцовой кости и таза. Эти же ранения сопровождаются наиболее интенсивными жировыми эмболиями не только малого, но и большого круга кровообращения.

Закрытые раны и травмы дают наибольшее количество жировых эмболий. Это объясняется тем, что при таких травмах свободный жир оказывается в замкнутых пространствах и под большим давлением, что облегчает также всасывание жира вены.

М., 24 лет, взрывом мины был отброшен на 4 м. Через 3 часа доставлен в госпиталь в состоянии, близком к агонии. Смерть наступила через 30 минут. Клинический диагноз: травматический шок.

Выдержки из протокола вскрытия: атлетического сложения, хорошего питания, на лице несколько мелких ссадин. Левое бедро и голень багровокрасного цвета; кожа на большом протяжении ссадина, подкожная клетчатка на всем протяжении пропитана кровью. Отдельные участки стенки бедренной вены слева также пропитаны кровью до самой интимы. Оскольчатый перелом бедра на границе верхней и средней трети; в области приводящих мышц обширное скопление крови с плавающими в ней блестящими жира; здесь же большое количество свободных и слабо скрепленных костных осколков. Диффузное кровоизлияние в костный мозг бедра. Перелом левой половины таза с кровоизлияниями в мягкие ткани. Незначительное субдуральное кровоизлияние. Склероз и петрификация мозгового вещества правого надпочечника. Малокаровые легких. На вскрытии причиной смерти предположен шок.

При микроскопическом исследовании обнаружена распространенная жировая эмболия сосудов малого круга кровообращения.

В этом случае имела тяжелая контузия тела без каких-либо проникающих ранений. Закрытый травматический перелом костей таза и левого бедра вызвал распространенную эмболию малого круга, которая и была причиной смерти.

С., 33 лет, на полном ходу упал с танка. Сознания не потерял. Через 4 часа первичная обработка ран. Закрытый перелом левой голени. Открытый перелом правой голени. Рвано-ушибленная рана правой стопы. Предположен перелом основания черепа, внутричерепное кровоизлияние. На правую ногу наложен глухой гипс, на левую — скелетное вытяжение. Через 10—12 часов раненый потерял сознание и скончался через 84 часа от момента ранения.

Данные вскрытия: травматический перелом костей голени — большеберцовой кости слева и обеих костей справа. Такой же перелом первой и второй фаланги V пальца правой руки. Двусторонняя аспирационная пневмония; в задних отделах нижних долей обеих легких фокусы уплотнения грязного желто-серого цвета; некоторые из фокусов имеют вид полостей, выполненных ихорозной гнойной жидкостью. Под плеврой обеих легких, в веществе мозга множественные мелкоточечные кровоизлияния. Мочевой пузырь растянут.

Микроскопическое исследование: жировая эмболия легких (с гнойной пневмонией), почек, миокарда, головного мозга. Капли жира находятся не только в капиллярах, но и в просветах альвеол. На участках значительных эмболий сосудов миокарда явления жирового некроза и пылевое ожирение мышечных волокон.

В данном случае имела место сравнительно поздняя смерть от жировой эмболии большого и малого круга, развившейся вслед за травматическим переломом костей голени.

Клиническая и анатомическая картина жировой эмболии резко колеблется в зависимости от количества признаков и их интенсивности. Подавляющее большинство жировых эмболий относится к слабым или средним по своей интенсивности и потому не является причиной смерти или значительных функциональных расстройств.

Об этом говорят и многочисленные наблюдения, касающиеся травм и ранений мирного времени.

Так, известно, что жировая эмболия может наблюдаться после родов в результате сдавления тазовой клетчатки, после хирургических операций без повреждения костей, после резекции костей, некоторых ортопедических манипуляций, а также после ожогов в сильных судорог тела, т. е. без всякой внешней травмы. В подобных случаях жировая эмболия является причиной смерти лишь в виде исключения. Чаще всего такая эмболия клинически даже не уловима. В. Л. Бялик среди умерших на поле боя не мог установить ни в одном случае смерть непосредственно от жировой эмболии.

Отчетливо выраженные формы жировой эмболии у раненых в наблюдениях Ю. В. Гулякевича не превышают 12,8% (имеются в виду эмболии малого и большого круга), причем, как указывалось, только 3,5% жировых эмболий были смертельными.

Сравнительная редкость смертельной жировой эмболии при огнестрельных ранениях объясняется отчасти тем, что смерть наступает от шока, кровопотери и т. п., т. е. еще до того, как жировая эмболия может стать причиной смерти; к тому же смертельные формы жировой эмболии чаще всего возникают позднее.

При классификации жировой эмболии надо учитывать много признаков. В зависимости от момента травмы, эмболия может быть немедленной (сверхранней), ранней и поздней (замедленной, или отсроченной).

Под немедленной, или сверхранней (апоплектиформной), жировой эмболией следует подразумевать случаи, когда самый момент эмболии почти совпадает с моментом ранения; их разделяет, например, несколько секунд или минут.

Если между началом эмболии и травмой проходит несколько часов, такую эмболию можно назвать ранней; если же этот срок удлинится до нескольких дней или недель, эмболия относится к поздним, замедленным, или отсроченным. Немедленные и ранние формы некоторыми авторами считаются типичными для травмы подкожной клетчатки. Поздние формы чаще возникают вследствие костных переломов.

Дефектом приведенной классификации является то, что она не учитывает клинической значимости как самой эмболии, так и тех ранений, которые ее вызвали. Занос жира в малый и большой круг может быть небольшим и клинически даже не ощутимым, однако повреждение жизненно важных органов, например, при падении с высоты, оказывается само по себе смертельным.

Повидимому, можно принять, что для самого раннего развития жировой эмболии требуется все же не менее 4—5 секунд.

Сверхострые и острые формы жировой эмболии обычно являются эмболиями только малого круга кровообращения. Будучи массивными, такие эмболии могут стать смертельными. Однако в подавляющем большинстве случаев эмболии малого круга или оказываются проходящим симптомом, или же протекают бессимптомно («неклинические формы» жировой эмболии).

Понятно поэтому, что ранние эмболии, возникающие непосредственно после ранения, оказываются всегда эмболиями малого круга, независимо от того, была ли эмболия причиной смерти или сопутствующим, случайным явлением.

Поздние формы жировой эмболии часто являются не только отсроченными в отношении момента ранения, но и растянутыми во времени. Резкое преобладание этих форм в секционных наблюдениях говорит, видимо, и о массивности самих эмболий. Так или иначе, поздние формы жировой эмболии охватывают большей частью не только малый, но и большой круг кровообращения.

Клиническая картина там, где она вообще известна, довольно разнообразна, что зависит от количества жира, одновременно всасывающегося из травматического очага, от общей продолжительности состояния эмболии, т. е. от повторных эмболий, часто следующих одна за другой с различными промежутками.

Первые или небольшие количества жира могут быть вообще не ощутимы, тем более у людей здоровых и сильных, с нормальной деятельностью сердца и легких.

Для классических случаев эмболии малого круга характерна картина острой легочной недостаточности и асфиксии.

Эти явления обычно наблюдаются при закупорке от $\frac{2}{3}$ до $\frac{3}{4}$ сосудов малого круга. Иногда клиническая картина близка к таковой при шоке. В некоторых случаях жировой эмболии часто являются ведущими симптомами шока.

В более длительно протекающих случаях жировой эмболии наблюдаются симптомы легочного отека, пневмонии.

Ряд отечественных авторов подчеркивает значение гемодинамических и сердечных нарушений при легочной эмболии (В. Д. Шервинский, М. Н. Никифоров, П. Н. Веселкин, А. Б. Фохт и В. И. Ливлеман).

Несомненно, впрочем, что в какой-то части опубликованных наблюдений сердечные расстройства были связаны не только и, может быть, не столько с механической закупоркой сосудов малого круга и падением кровяного давления в большом кругу, сколько с эмболией непосредственно венечных артерий сердца (К. Д. Эристави и др.).

При жировых эмболиях большого круга возникают симптомы мозговой недостаточности и сердечной слабости в связи с соответствующей локализацией эмболии.

Тяжелые мозговые явления наблюдаются в $\frac{1}{4}$ случаев жировой эмболии и в подавляющем большинстве случаев, когда при вскрытии удается обнаружить жир в капиллярах мозга. Из этого следует, что жировые эмболии центральной нервной системы опасны для жизни. При наличии мозговых явлений смерть вообще наступает довольно быстро, однако нередко жировая эмболия сосудов мозга протекает клинически бессимптомно.

Признаки почечной недостаточности при жировой эмболии наблюдаются очень редко; исследования глазного дна, так же как и капилляроскопия, не дают надежных признаков.

Какова бы ни была симптоматология со стороны органов большого круга (мозга, сердца, почек), важным фоном ее очень часто служит тот или иной синдром со стороны легких.

Из прочих симптомов жировой эмболии можно указать на повышение температуры (повидимому, центрального происхождения, иногда в связи с пневмонией), петехиальные высыпания на коже, слизистых оболочках. Особенно характерны петехии плечевого пояса и верхней части туловища. Гистологически—это жировая эмболия кожи.

В мокроте иногда можно наблюдать кровь, а также капли жира. Однако обычно жир появляется в мокроте поздно, не раньше 25—30 часов от момента ранения. Вообще значение этого симптома не следует преувеличивать, так как капельки жира в мокроте могут наблюдаться и при других заболеваниях.

Липурия, т. е. паличие жира в моче, при жировой эмболии встречается довольно редко, к тому же она наблюдается еще позднее, например, на 4—6-й день после ранения. Жир в моче может исчезать и вновь появляться. Обнаружение жира в моче представляет некоторые трудности, так как жировые капельки в мочевом пузыре располагаются на поверхности и не могут быть обнаружены до тех пор, пока из пузыря не выделится вся моча. Поэтому полученную мочу рекомендуется выдерживать на холоду, затем удалить поверхностный ее слой и окрасить на жир.

На возникновение жировой эмболии и на тяжесть ее течения оказывает некоторое влияние возраст, телосложение, например, хорошее развитие костной системы, общее состояние здоровья, в частности, болезни сердца и легких.

При сердечных заболеваниях закупорка значительного количества капилляров малого круга не дает возможности полноценному сердцу с достаточной быстротой преодолеть это препятствие, и тогда наступает расширение и паралич сердца раньше, чем жир силой сердечных сокращений продвигается в систему большого круга. Вот почему жировая эмболия большого круга наблюдается по преимуществу в молодом возрасте у здоровых людей.

Общее содержание жира в крови может быть нормальным; чаще, однако, оно бывает повышенным и не только после травмы, но и после операций. Было показано, что и в крови вен, идущих от места повреждения, жир содержится в значительно большем количестве, чем в симметричных венах противоположной стороны. В то же время известно, что даже большие количества жира в крови (при диабете, например, до 2% вместо нормальных 0,6—0,7%) никогда не вызывают жировой эмболии, ибо капли жира при таких липемиях очень мелкие (в 1 000 раз меньше эритроцита), имея характер «хиломикронов», неспособных сливаться в крупные капли. Но если бы такое слияние в какой-то мере и происходило, это не увеличивало бы опасность эмболий, поскольку шарики жира до 10—12 μ величиной могут еще довольно свободно проходить малый круг. По той же причине в эксперименте не удается вызвать жировую эмболию с помощью молока. Другими словами, для жировой эмболии важно не просто увеличение жира в крови, а физические свойства этого жира, в частности, значительная величина капель, т. е. эмульсионное состояние и общая масса жира.

Можно считать доказанным, что эмульсионное состояние жира крови может значительно изменяться (дробление капель или слияние их в более крупные). Это имеет прямое отношение к жировым эмульсиям, которые не стабилизированы белковыми пленками (как

это наблюдается в жировых шариках молока), препятствующими слипанию капель. В патологических условиях эмульсионное состояние жира крови может существенно нарушиться в связи с замедлением тока крови при эфирном или хлороформном наркозе, при попадании в кровь гистамина из мертвых тканей, который легко разрушает тонкодисперсные эмульсии жира. В условиях огнестрельной травмы все названные факторы, как-то: расстройство кровообращения, всасывание гистаминоподобных соединений из очага, операции под наркозом, бывают представлены более или менее постоянно.

Макроскопическая патологоанатомическая диагностика жировой эмболии трудна. Иногда вскрытие не дает никаких точек опоры или вызывает лишь некоторые подозрения. Вопрос решает микроскопическое исследование, особенно легких, мозга, почек и сердца.

Указанные подозрения иногда находят известное разрешение на секциях при исследовании крови легочной артерии, в которой обнаруживаются блестки жира. При обработке кусочков легких 2% раствором калийной щелочи на поверхности жидкости появляются капельки жира. Можно произвести исследование крови в темном поле. Рекомендуется также выдавливать кровь из разрезанного легкого в таз с горячей водой; при наличии жировой эмболии на поверхности воды появляются блестки жира.

В наиболее острых случаях наблюдается некоторое вздутие легких, сухость разреза, малокровие. В случаях менее острой жировой эмболии, например, через 10—20 часов после ранения, отмечается отек легких, иногда весьма значительный. Передки мелкие кровоизлияния в паренхиму и в плевру. Инфаркты легких встречаются редко.

Некоторое значение при макроскопическом распознавании жировой эмболии может иметь также наличие свежих пневмонических очагов; они выглядят то как септические абсцедирующие очаги, то как очаги аспирационной пневмонии.

В случае, описанном Л. Н. Каминер (смерть наступила через 29 часов после ранения), жировая эмболия легких сопровождалась развитием гнойного лимфангита и тромбоза легкого с последующей септикопиемией.

В головном мозгу при наличии жировой эмболии отмечается некоторое сглаживание извилин, свидетельствующее о повышении внутричерепного давления. Кое-где рассеяны мелкие кровоизлияния в мягкие оболочки и в вещество мозга. Серое и белое вещество поражается одинаково; границы между ними становятся неясными.

Так или иначе, секционная диагностика жировой эмболии ненадежна. Следует к тому же иметь в виду, что очень часто у клиницистов не возникает подозрений в отношении жировой эмболии, несмотря на бесспорное наличие таковой. Это относится в первую очередь к несмертельным случаям жировой эмболии, протекающим с нечеткими симптомами. Нередко подозрения клиницистов направлены совсем в иную сторону, они предполагают шок, воздушную эмболию, апоплексию и т. п. Истинное представление о частоте жировой эмболии, об ее разнообразиях в органопатологическом отношении можно получить только при постоянном гистологическом контроле органов лиц, погибших вследствие травмы.

Гистологическая картина жировой эмболии складывается из двух тесно связанных явлений: 1) закупорки артериол

и капилляров жиром и 2) дистрофических, некробиотических изменений в тканях, к которым ведет закупорка сосудов. Очевидно, что количество и калибр последних от случая к случаю будут сильно колебаться. Равным образом дистрофические и некробиотические изменения в качественном и объеме отношении будут зависеть от целого ряда факторов, как-то: количества закупоренных сосудов, особенностей ангиоархитектоники органа, давности самой закупорки и т. п.

В легких подавляющая масса жира целиком выполняет просветы значительных отделов артерий и капилляров; особенно много жира на

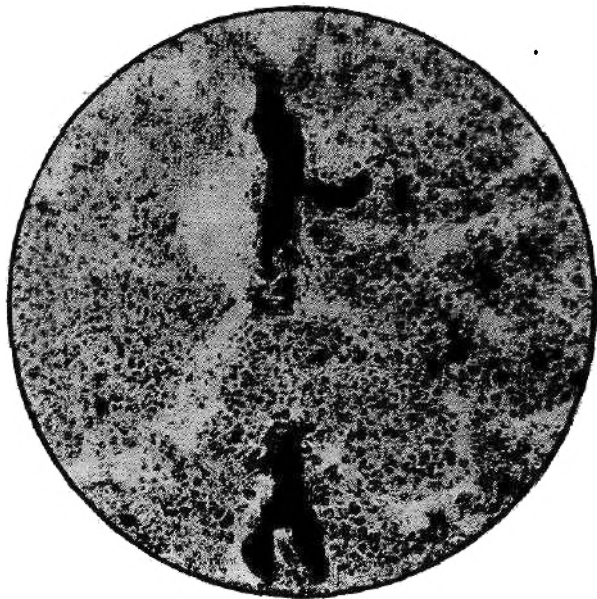


Рис. 209. Жировая эмболия легких—капли жира, принявшие форму цилиндров, располагающиеся в местах ветвления сосудов.

Микрофотограмма. Среднее увеличение.

участках ветвления (рис. 209). Капельное состояние жира, свободно плавающего в крови, представляет сравнительно редкое явление. Это говорит о плотной закупорке сосудов, а также о возросшем сопротивлении для правого сердца; превращение шаровидных капель жира в вытянутые цилиндры предполагает более тесное прилегание последнего к стенке сосуда вследствие продолжающегося действия поверхностных сил, стремящихся вновь придать эмболу форму шара. Часто наблюдается также отек периваскулярных пространств, нередко самой паренхимы, кровоизлияния в последнюю.

Сила забрасывания жира вызывает не только деформацию капель, их вдавливание в сосуды, но может приводить к раздроблению крупных капель жира подобно тому, что имеет место и в отношении дробления плотных эмболов, например, при тромбоэмболиях. Эта же сила имеет, вероятно, большое значение и для прохождения жировых капель через капиллярную сеть. В то же время сила забрасывания и вдавливания жира обуславливает повидимому, рефлекторный спазм закупориваемых сосудов:

известно, что артерии и артериолы на всякие попытки вызвать их острое расширение механическим путем отвечают спастическим сокращением.

Повидимому, это сокращение артериол на месте их закупорки и в отдалении является одной из причин плотного сжатия жировых капель в просвете сосуда. Оно же может служить дополнительным препятствием к продвижению этих капель в капилляры, пока не разрешится спазм.

Изменения центральной нервной системы сводятся к множественным кровоизлияниям и мелким, милиарным размягчениям в виде микроинфарктов.

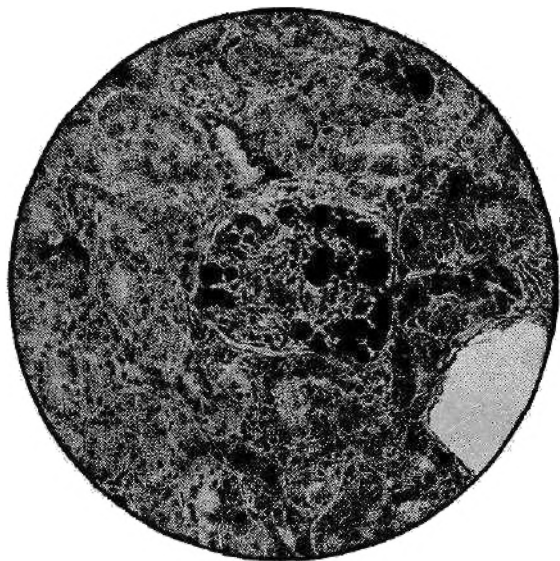


Рис. 240. Жировая эмболия почки. Смерть через 3 суток после травмы (падение с танка). Микрофотограмма. Малое увеличение. Окраска суданом.

Изменения типа пурпуры головного и спинного мозга обычно наблюдаются не ранее двух суток после катастрофы. Это относится и к так называемым кольцевым кровоизлияниям, представляющим собой микроинфаркты мозга своеобразной структуры; в центре такого участка лежит сосуд, просвет которого закрыт то капельками жира, то гиалиновыми тромбами; дальше к периферии располагается зона некроза, за которой находится кровоизлияние. Никаких воспалительных или репаративных процессов обычно не отмечается, что находит объяснение в быстром наступлении смерти. Если эмболия мозга продолжается несколько дней, часть жира покидает сосуды и переходит в ткань мозга, оказываясь в клетках глии; последние местами пролиферируют. Следует подчеркнуть универсальность поражения мозга, т. е. всех его областей.

В почках поражаются главным образом клубочки и приносящие артериолы (рис. 240). Петли клубочков при этом сильно растянуты жиром, как и прилежащая сеть капилляров, омывающих извитые канальцы. Поражаются далеко не все клубочки и само поражение их неравномерно. Такая неравномерность связана, повидимому, с перемежающимся

характером кровообращения в отдельных нефронах, функциональное состояние которых к моменту эмболии различно (работающие и резервные клубочки). Меньше всего приходится думать об освобождении клубочков от жира, так как обнаружить жир в каналах, в просветах капсул Шумлянского-Боумена не удастся. В полном соответствии с этим находится факт редкого появления симптома липурии, хотя в литературе встречались и встречаются постоянные указания на выделение жира именно почками: по мнению одних авторов, жир выделяется через клубочки, других—через каналы.

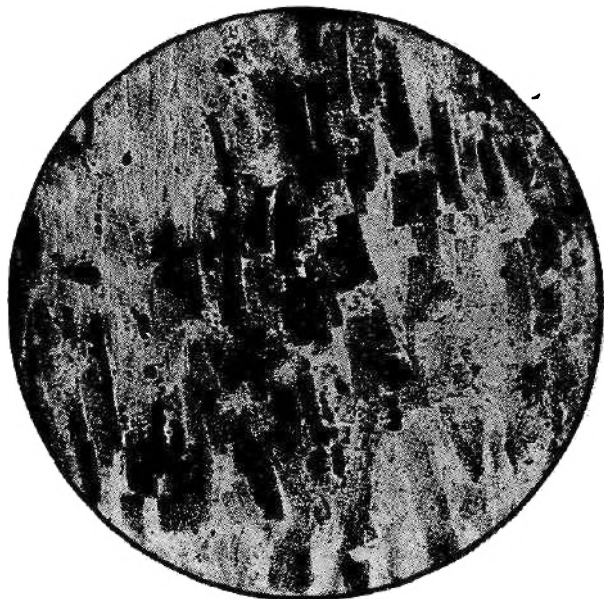


Рис 211. Тот же случай, что на рис. 210. Жировая декомпозиция миокарда с фрагментацией волокон на участке жировой эмболии.
Микрофотограмма. Большое увеличение. Окраска суданом.

Дистрофические и некробиотические изменения со стороны эпителия канальцев или незаметны, или умеренны, ограничиваясь, например, избирательным поражением генлевских петель.

В миокарде жир в артериолах и капиллярах распределяется крайне неравномерно (рис. 211). В зонах наибольшей закупорки сосудов обнаруживаются различной величины очаги жировой дистрофии и типичные микромиомалии, иногда с краевой зоной из лейкоцитов. Этой очаговости жирового перерождения соответствует картина «тигрового» сердца при вскрытии. Имеются также указания на фрагментацию миокарда (Н. Я. Кузнецовский), на кровоизлияния по ходу проводящих систем сердца, на ретроградную эмболию венозной системы сердца, идущую со стороны венозного синуса. При эмболиях малого круга такой занос эмболов по венам сердца становится возможным не только потому, что резко возрастает давление в правом сердце, но и потому, что падает давление в левом сердце, в частности, в венечных артериях.

С. А. Виноградов при экспериментальной жировой эмболии легких у кроликов наблюдал тяжелое поражение сердца, главным образом правого

желудочка: интерстициальный отек, деструктивные изменения аргиофильного вещества, мышечных волокон миокарда. Позднее наблюдается хромотропный отек, клеточная реакция стромы и склероз ее. В основе процесса, по мнению С. А. Виноградова, лежит не механическая закупорка сосудов сердца, а функциональные расстройства, связанные с возникающим при закупорке сосудов малого круга несоответствием между потребностью в кислороде функционально перегруженного миокарда и недостаточным подвозом к нему кислорода.

В сосудах печени содержание жира наименьшее, что зависит прежде всего от анатомических особенностей кровоснабжения этого органа. Капли жира в сосудах печени обычно очень мелкие и свободные и носят, следовательно, не столько характер эмболов, сколько хиломикронов, свободно транспортируемых с током крови и, может быть, возникающих вследствие раздробления (эмульгирования) жира первичных эмболов малого круга. Лишь изредка отмечаются миллиарные некрозы паренхимы типа микроинфарктов. Значительная часть жира абсорбируется звездчатыми и печеночными клетками.

В селезенке жира бывает очень мало, например, в артериолах мальпигиевых телец и вокруг фолликулов. В пульве свободные капли жира могут сливаться, что, повидимому, связано с изменением эмульсионного состояния жира в условиях данной среды, с ее особенностями в отношении поверхностного натяжения и вязкости, регулирующих стойкость эмульсии.

Жир можно обнаружить также в сосудах кожи, слизистых оболочек, в железах внутренней секреции, например, в гипофизе. В этих случаях могут наблюдаться петехии. Впрочем, петехии на коже, слизистых и серозных оболочках могут возникать, повидимому, и в силу нередко наступающей асфиксии.

В гистологической картине жировой эмболии обращает на себя внимание отсутствие сколько-нибудь значительных воспалительных и репаративных процессов. С одной стороны, это свидетельствует о недавнем возникновении эмболии, с другой — о нетоксичности эмболов, представляющих собой как бы чисто физический и механический фактор, к тому же не инородный в биохимическом отношении.

Значительная свежесть изменений в органах говорит о том, что жировая эмболия малого, а тем более большого круга, если она достаточно массивна, приводит к весьма существенным нарушениям жизнедеятельности органов. Такие нарушения в легких, в мозгу, в сердце сразу же создают большую опасность для жизни пострадавшего.

Исключением являются легочные воспалительные очаги, наличие которых при жировой эмболии можно объяснить двояко. С одной стороны, именно легкие подвергаются наиболее массивной эмболии и притом в первую очередь. Возникающие при этом ишемические, или инфарктообразные, очаги, являясь частичным поражением малого круга, могут не создавать непосредственной угрозы для жизни, даже если они будут множественными. Проходит известный срок, в течение которого указанные очаги подвергаются распаду и нагноению. Такое нагноение может развиться уже через 1—2 дня после травмы. Однако потому ли, что массивные эмболии продолжаются, потому ли, что эмболы переходят в систему большого круга, в конечном итоге наступает катастрофа.

Свежесть изменений мозга, миокарда, почек и сравнительная давность легочных очаговых изменений свидетельствуют о двух фазах процесса: сначала возникает эмболия малого круга, а затем эмболия большого круга. В литературе имеется описание лишь единичных случаев избиратель-

ной жировой эмболии большого круга при открытом овальном окне. Первая фаза часто оказывается единственной, поскольку она создает общую легочную недостаточность или вызывает тяжелые нагноительные процессы. Наличие второй фазы подразумевает и легочное поражение, однако оно реже всего проявляется в виде общей легочной недостаточности; чаще наблюдаются местные расстройства, в итоге которых возникают очаги отека, воспаления и даже нагноения.

Гистологическое исследование разного вида жировых эмболий подтверждает, что практически без эмболии малого круга не может возникнуть эмболия большого круга (Ю. В. Гулькевич и В. Н. Замараев). Наоборот, эмболия малого круга может быть и часто бывает самодовлеющей.

Возможно также, что легочные очаги вообще не связаны с жировой эмболией и являются просто аспирационными. Аспирация при жировой эмболии возможна, поскольку тяжелые ранения и контузии иногда сопровождаются помрачением сознания и рвотой. И то, и другое может быть также следствием жировой эмболии.

Вопрос о легочных очагах, особенно нагнаивающихся, имеет большое значение, если учесть, что жир может заноситься в легкие не только сейчас же или вскоре после травмы, но и в более поздние периоды раневого процесса, когда развивается нагноение. Имеются указания, что при нагноении костных ран, особенно при скоплениях гноя под известным давлением, например, в затеках, жир распадающегося костного мозга и клетчатки может вместе с микрофлорой гноя заноситься в систему малого круга и вызывать здесь небольшие инфаркты с последующим нагноением. Эти же соображения высказываются и в отношении гематогенных остеомиелитов. В противоположность классическим асептическим жировым эмболиям запос пестерильного жира можно обозначить как «септическую» жировую эмболию.

Такие «септические» жировые эмболии могут быть и ранними, поскольку при ранении в венозную систему попадает не только жир, но также инородные тела, например, обрывки одежды. Указывают также на некоторые гистологические и цитологические особенности легочных очагов, возникающих при жировой эмболии; Н. М. Шабал наблюдал развитие в легких олеогранулом.

Эти данные показывают, что жировые эмболы на местах эмболии претерпевают химические превращения в виде расщепления с образованием жирных кислот и омылением. Такие превращения происходят с участием ферментов крови, сопровождаются пролиферацией эндотелия сосудов, развитием гигантских, ксантомных клеток и т. п. Наряду с процессами омыления, происходит распад крупных капель жира на мелкие (эмульгирование эмбола).

При гистологическом исследовании органов на жировую эмболию требуется соблюдение предосторожностей: нельзя мять кусочки вырезаемых органов, срезы же лучше делать не очень тонкие, например, толщиной 30—40 μ , и исследовать их сначала в затемненном поле.

Механизм жировой эмболии имеет свои особенности. Отдельного рассмотрения требует образование свободного жира в области травмы, резорбция жира, эмболия малого круга и эмболия большого круга кровообращения.

Образование свободного жира в области травмы связано непосредственно с нарушением целостности жировой ткани. Выте-

кающие при этом капли жира частично сливаются и плавают в массе излившейся крови, не смешиваясь с ней и не образуя эмульсии (рис. 212).

По ходу ракового процесса в результате отмирания тех или иных частей клетчатки и жирового костного мозга количество свободного жира может увеличиваться. Однако для жировой эмболии эти новые количества жира имеют ограниченное значение, как и тот жир, который возникает в участках дистрофии костного мозга вблизи поля ранения.

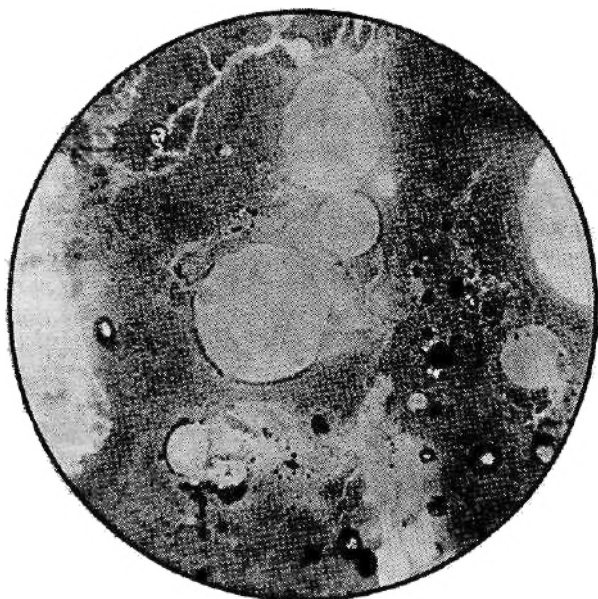


Рис. 212. Разрушение костного мозга бедренной кости при огнестрельном ранении. Смерть от жировой эмболии на вторые сутки. Жировые капли свободно плавают в излившейся в зону перелома крови.

Микрофотограмма. Малое увеличение. Наблюдение А. В. Смольяникова.

Аналогично травме действует и высокая температура, при которой может наблюдаться как плавление жира клетчатки, так и разрыв капилляров; поэтому жировая эмболия нередко возникает и при ожогах.

Количество свободного жира в месте травмы колеблется от нескольких граммов до десятков граммов. Свободный жир в очаге может длительное время оставаться невсосавшимся и нерасщепленным, не подвергаясь действию тканевой липазы. Однако это действие, в конце концов, наступает; тогда в процессе гидролиза жира возникают жирные кислоты и мыла, которые раздражают ткань и в случае их резорбции оказываются довольно токсичными.

Свободный жир имеет свойства жидкости, способной принимать в сосудах различную форму (сферическую, цилиндрическую), а также проникать в тончайшие капиллярные сосуды, закрывая их просветы. Это говорит о том, что жир может проходить малый круг. Остается неясным, как он при этом меняется—физически или химически. Одно бесспорно, а именно, что крупные капли, например, свыше 10—13 μ , вряд ли достигают большого круга, если у человека не имеется открытого

овального окна и если не считаться с артерио-венозными соединениями в легком, имеющими диаметр около 30 μ . Капли в самом очаге резорбции и в малом кругу колеблются в размерах от нескольких микронов до 1 мм в диаметре.

К массе жира легко примешиваются частицы разможенной ткани, например, клетки костного мозга при костных переломах. Другими словами, жировая эмболия легких в условиях огнестрельной травмы может быть одновременно и тканевой эмболией, не говоря о случайном попадании в вену инородных тел.

Всасывание свободного жира идет как по лимфатическим сосудам, так и по венам. Наибольшее значение имеет последний путь, и это понятно, ибо путь по лимфатической системе сопровождается значительной задержкой жира в лимфатических узлах; к тому же по темпам своего развития такая лимфогенная эмболия редко сопровождается внезапными клиническими проявлениями.

Лимфатический путь при жировой эмболии приобретает ведущее значение тогда, когда кости подвергаются сравнительно легкой травме, например, поколачиванию, но без видимого нарушения целостности костного мозга и его сосудов. Наоборот, разрушение костей как бы блокирует лимфатические пути и широко раскрывает пути венозные.

Давно замечено, что классические картины жировой эмболии развиваются не непосредственно после травмы или ранения, как это характерно, например, для воздушной эмболии, а спустя некоторый «светлый» промежуток. Такой промежуток может продолжаться часы и дни.

Объяснение этого обстоятельства следует искать, с одной стороны, в местных факторах, касающихся раневого канала, с другой — в общих факторах, регулирующих кровяное, в частности, венозное, давление.

Местные факторы, способствующие резорбции жира, сводятся к следующему. В свежей ране возникает более или менее обширное кровоизлияние, причем жидкая и свернувшаяся кровь вместе с обрывками тканей, в том числе и полужидкой массой жира, выполняет весь раневой канал и все его целевидные ответвления. Эти массы, находясь в замкнутом канале, вместе с наложенной на рану повязкой оказывают значительное давление на окружающие мягкие ткани и на кровоточившие сосуды. Как известно, остановка кровотечения в ране происходит в основном за счет такого давления гематомы на поврежденные сосуды: вследствие выравнивания давления внутри и вне сосудов приостанавливается кровотечение, прежде всего из вен, даже если по своему анатомическому устройству они неспособны к спадению, как, например, вены костного мозга.

Вся эта уравновешенная система может быть легко нарушена, например, сменой повязки, изменением соотношения мягких и плотных тканей в ране при транспортировке раненого, при вытяжении и т. д. В результате этого и в канале раны происходит значительное перемещение жидкого и плотного содержимого, а кое-где вновь открываются места разрывов вен, даже если они были прикрыты свернувшейся кровью. Очевидно, что случайный контакт таких вен с жирной кровянистой массой может повлечь за собой всасывание последних и эмболию, тем более что вновь накладываемая повязка, как и вновь возникающие в канале кровоизлияния, будут повышать давление в нем и тем способствовать вдавливанию жидких жировых масс по линиям наименьшего сопротивления, т. е. в зияющие вены.

Ввиду того что удельный вес жира меньше единицы, скопившиеся в ране массы жира всегда будут находиться в самых поверхностных (периферических) частях канала по линии соприкосновения жидкого содержимого канала с его плотной стенкой. Очевидно, что и всасываться будут прежде всего массы жира. Этому будут способствовать силы пограничного натяжения и сравнительно низкая вязкость жира.

По имеющимся наблюдениям, свернувшаяся масса крови в свежей костной ране в первые часы не содержит сколько-нибудь значительного количества жидкой крови и жира. Только при повторных пункциях жир обнаруживается в виде свободных масс. Это обстоятельство до известной степени объясняет сравнительную частоту отсроченных жировых эмболий.

Вероятно, впрочем, что вены, открывающиеся в канал раны, могут всасывать жир не только пассивно или под физическим давлением, оказываемым со стороны содержимого канала, мягких тканей и повязки, но также активно. Это говорит о необходимости изучения общих факторов, уже выходящих за пределы раны.

Общие факторы в основном сводятся к тому, что у раненого, находившегося в тяжелом состоянии в связи с кровотечением, шоком, охлаждением и т. д., улучшается деятельность сердца, повышается кровяное давление, местные спастические и гипотонические явления в ране идут на убыль, а вены, несзначительно спавшиеся, в какой-то мере лишь сдавленные и сообщающиеся (через поврежденные стенки) с массами жира и крови в ране, наполняются. Однако наполнение венозной системы в области раны в силу повреждения артерий и капиллярных систем может оказаться недостаточным. Тогда венозное давление в области раны легко становится отрицательным, возникает дефицит наполнения вен, и этот дефицит при открытой системе вен легко пополняется жидкостью, омывающей эти вены.

Следовательно, в механизме резорбции жирно-кровянистых масс из очага имеется много общего с тем, что наблюдается при воздушной эмболии: и тут, и там осуществляется присасывающее действие вен, не находящихся в достаточной степени естественным путем.

Возможны и иные толкования позднего возникновения жировых эмболий. Восстановление общего кровообращения у раненого, наступающее, например, после оказания ему первой помощи, подразумевает повышение кровяного давления и в области раны. В то же время свежий раневой канал можно условно рассматривать как сообщающийся с артериальной и венозной системой. Испытывая давление повязки и окружающих тканей, этот канал является относительно стабильным по своему объему, как и выполняющая его гематома с примесью свободного жира. Повышение артериального давления косвенно приводит к повышению давления внутри полости канала, т. е. к возникновению возле устья открывающихся или почему-либо открывшихся в рану вен нагнетающей силы (*vis a tergo*), которая будет продвигать жидкость из полости по направлению слабо положительного, а временами и отрицательного давления в отводящих венах. Такое отрицательное давление может быть связано, например, с актом дыхания, сокращениями сердца, смещением раневой конечности кверху и т. п. Жировая эмболия в этих условиях становится почти неизбежной.

Очевидно, что такое повышение давления в канале раны могут вызвать и указанные выше манипуляции, как-то: смена повязок, вытяжение, транспортная травма, к тому же иногда связанные с дополнительными кровоизлияниями в канал.

Как уже указывалось, небольшие по объему массы резорбируемого жира обычно не имеют никакого клинического значения. Такова основная масса «сопутствующих» или «пеклинических» жировых эмболий, известных из патологоанатомической практики мирного и военного времени.

Наибольшее значение имеют острые и массивные резорбции жира, возникающие на протяжении небольшого отрезка времени, а также повторные резорбции, даже если они отделены небольшим интервалом. Массивные, но растянутые во времени (протрагированные) жировые эмболии обычно также включаются в группу «сопутствующих», т. е. не относящихся к причинам смерти.

Количество жира, вызывающее у человека смертельную жировую эмболию, точно не установлено. По литературным данным, касающимся человека, оно колеблется в пределах 12—120 см³. В опытах на собаках оказалось, что количество жира, вызывающее смерть, превосходит вдвое (а по мнению некоторых авторов, вчетверо!) общее количество жира, содержащееся во всей бедренной кости. Для кролика минимальная смертельная доза жира равна 0,9 см³ на 1 кг веса; предполагается единовременное введение этого количества.

Казуистические наблюдения говорят о возможности смертельной жировой эмболии у человека при резорбции нескольких кубических сантиметров жира.

В литературе можно найти указания, что человек в одних случаях переносит введение в кровь 20 г и даже 50 г жира, в других же случаях 5—8 г приводят к смертельному исходу (речь идет о внутривенном введении по ошибке маслянистых лекарственных веществ, например, камфорного масла).

Приведенные цифры не говорят о неточности единичных наблюдений авторов. Однако последними допускается принципиальная ошибка, поскольку данные, полученные на животных, к тому же здоровых, переносятся на тяжело раненых людей. Ошибочно также данные об эмболиях, полученные с помощью растительного масла, переносятся на эмболии естественным жиром костного мозга или клетчатки. Несомненно также, что человек и животные обладают различной выносливостью в отношении механической закупорки сосудов малого круга (жиром, воздухом и т. п.), причем эта выносливость связана не только со структурой сосудистой системы легких (количество капилляров, их калибр, наличие запирающих механизмов и т. п.), но и с относительной силой деятельности сердца. Очевидно, что для тяжело раненых, перенесших кровопотерю, а может быть, и шок, у которых, следовательно, понижено кровяное давление, вопрос о количестве жира имеет лишь относительное значение. В этих условиях и очень небольшие количества жира могут привести к тяжелым последствиям, являясь как бы последней каплей в общей цепи функциональных расстройств, сопровождающих тяжелое ранение.

Кроме того, при жировой эмболии существенное значение имеют также рефлекторные изменения сердечной деятельности (пульмо-коронарный рефлекс). Эмболы, достигающие капиллярной сети легкого, действуют как раздражитель на окончания блуждающего нерва, в результате чего падает кровяное давление; в сочетании с механическими причинами это создаст картину прогрессирующего упадка сердечной деятельности.

Эмболия малого круга является первым и большей частью единственным результатом резорбции жира из травматического

очага. Будучи массивной и острой, такая эмболия может быть смертельной. В несмертельных случаях жир частью элиминируется через воздушные пути (капли жира в мокроте), но главным образом подвергается расщеплению в процессе присущей легким функции липолизиса. Часть жира, попавшего в легкие, всасывается лимфатической системой и проникает в лимфатические узлы средостения. Жир, оказавшийся в просвете альвеол, бывает то свободным, то фагоцитированным. Распределение жира в легких оказывается довольно равномерным. Оно не подчиняется так называемому «закону» Кретца, согласно которому эмболы, идущие по системе нижней полый вены, попадают в нижние части легких, а эмболы, пропикающие по верхней полый вене,—в верхние части.

Эмболия большого круга, как правило, является вторым этапом, т. е. дальнейшим развитием жировой эмболии легких. Проходя сосуды малого круга, жир записется в каком-то количестве в капилляры различных органов большого круга и застревает в них. Значительная сила сокращений левого желудочка и высокое кровяное давление в системе большого круга в свою очередь способствуют проталкиванию через него значительных количеств жира, которые вновь попадают в малый круг и накапливаются в нем, сливаясь с оставшимися здесь ранее каплями жира.

Выходу жира в большой круг может способствовать наличие открытого овального окна. Однако это имеет очень ограниченное значение. Так, известны случаи, в которых при открытом овальном окне клиническая и анатомическая картина жировой эмболии была обычной.

Основную массу жира, попавшую в большой круг, следует, таким образом, считать прошедшей малый круг. Такое прохождение обеспечивается, с одной стороны, физическими свойствами жира как жидкости, а также растяжимостью и обилием капилляров в малом кругу, с другой стороны, дыхательными движениями, во время которых, как известно, просветы артериол легких подвергаются значительному ритмическому расширению. Какое-то значение, возможно, имеют и артерио-венозные соединения малого круга, компенсаторно открывающиеся при последовательно насаждающихся эмболах. Значительный диаметр этих соединений (около 30 μ) обеспечивает прохождение через легкие сравнительно крупных пузырьков жира.

Занесенный в малый круг жир сам по себе может вызывать спастическое сокращение сосудов легких. В то же время этот жир не удастся искусственно протолкнуть в большой круг с помощью амилитрита, или эмульгировать его, например, путем введения солей желчных кислот, дехолина и других эмульгирующих жир средств.

Интенсивность эмболического процесса в органах большого круга связана с их кровоснабжением (массивные эмболии мозга, почек, сердца и отдельные капли жира в печени), а также с калибром и обилием капиллярных систем (головной мозг). Известное значение, возможно, имеют и те рефлексы, которые идут со стороны эмболизированных сосудов малого круга на сосуды органов большого круга. Так, при экспериментальной жировой эмболии малого круга у кроликов часто удается получить эмболию преимущественно сосудов миокарда.

Причины смерти при жировой эмболии сводятся или к легочной недостаточности, или к недостаточности жизненно важных органов большого круга (мозга, сердца). Чаще всего наблюдается легочная недостаточность; на втором и третьем месте стоит сердечная и мозговая недостаточность.

Практически легочная недостаточность очень быстро сочетается с недостаточностью сердца; наличие жира в крови малого круга ведет к резкому увеличению ее вязкости, что, помимо самого факта массовой закупорки сосудов и спастических сокращений их, создает непреодолимое сопротивление движущей силе правого сердца. Одновременно возникает недостаточное кровенаполнение левого сердца и гипоксия миокарда. Другими словами, недостаточность сердца при жировой эмболии всегда имеет большое, а в ряде случаев, например, при эмболии коронарных артерий, ведущее значение.

Почечная недостаточность—очень редкое явление, хотя Ю. В. Гульткевич и В. Н. Замараев в органах большого круга чаще всего наблюдали именно жировую эмболию сосудов почек, однако без определенных нарушений их функции.

Впрочем, и теоретически трудно представить себе смерть от почечной недостаточности при жировой эмболии, так как легочные, сердечные и мозговые симптомы возникают очень рано, до симптомов почечной недостаточности. Как известно, для развития такой недостаточности в условиях острого опыта требуется по крайней мере 4—5 дней, например, при экстирпации почек.

Экспериментальные и клинические наблюдения показывают значительную близость, а по мнению некоторых авторов, даже общность симптомов шока и жировой эмболии. Теоретически такое указание может быть принято, поскольку точкой отправления первичной шоковой реакции может быть и раздражение интеррецепторов легкого. Правда, в опытах П. Н. Веселкина, И. С. Линденбаума признаки шока возникали только при жировой эмболии большого круга, эмболия же малого круга лишь понижала кровяное давление. Описанный выше случай «острой» смерти от жировой эмболии (стр. 254) также свидетельствует об объективных трудностях дифференциальной диагностики между шоком и эмболией. При такой диагностике необходимо считаться со следующими возможностями:

- 1) жировая эмболия сопровождается острой легочной или сердечно-легочной недостаточностью, что может имитировать острую шоковую смерть;
- 2) жировая эмболия часто является сопутствующим фактором при истинном шоке, не имея существенного клинического значения;
- 3) шок может иметь точкой своего отправления массивную эмболию малого круга.

Изучение причин смерти на поле боя, на ПМП и ДМП показало, что жировая эмболия на поле боя по своей интенсивности и клиническому значению имеет гораздо меньшее значение, чем на ПМП и ДМП (В. Л. Бялик). В связи со сказанным о «светлом промежутке» это вполне понятно. Касаясь факторов, способствующих наступлению поздних и притом смертельных форм жировой эмболии, следует еще раз подчеркнуть значение различных мероприятий, приводящих к существенному изменению анатомического профиля раневого канала или к сдавливанию его, что относится именно к первым этапам следования раненого. Отсюда вытекает профилактическое значение раннего шинирования поврежденных конечностей и быстрой эвакуации раненых специальным транспортом.

Жировая эмболия может наблюдаться не только в прямой связи с ранением. Жир в количествах, вызывающих смерть, может всасываться из полых органов, из полостей тела, например, при введении с терапевтическими или диагностическими целями.

Воздушная эмболия

Воздушная эмболия при огнестрельных ранениях встречается редко и потому имеет очень ограниченное значение.

В наблюдениях В. Л. Бялика, относящихся к погибшим на поле боя, воздушная эмболия отмечается как событие, «изредка» встречающееся при ранении яремных вен. Н. И. Пирогов не наблюдал ни одного случая воздушной эмболии при ранениях сосудов шеи. Весьма скудны также сведения о воздушных эмболиях при прочих ранениях, в частности, органов грудной клетки. Ю. В. Гулькевич указывает, что ни в его материалах, ни в литературе, в частности, у В. Л. Бялика, нельзя найти ни одного летального случая воздушной эмболии большого круга кровообращения при ранениях легких.

Это объясняется, повидимому, тем, что поврежденные сосуды, в том числе и вены легкого, будучи тонкостенными, легко сдавливаются в зоне ранения, и сама легочная ткань в этом участке частью пропитывается кровью, частью спадается; как в одном, так и в другом случае зона ранения сразу становится относительно безвоздушной. Позднее безвоздушной становится уже значительная часть легкого, а иногда и все легкое, например, в связи с гемопневмотораксом. Всасывание мелких пузырьков воздуха из области раны происходит постепенно, и угрозы эмболии это создать не может, так как для получения клинко-патомического проявления воздушной эмболии требуется единовременное поступление в кровь достаточно больших количеств воздуха.

Значение физиологической структуры легочных вен и самой ткани легкого в смысле их легкой сдавливаемости косвенно доказывается наличием несчастных случаев, когда при ничтожных повреждениях склерозированного легкого, например, иглой во время пункции, развивается смертельная воздушная эмболия. Происходит это потому, что стенки вен и сама ткань органа в склеротических полях не спадаются при повреждении и если последнее создает сообщение вены с воздушной средой, то возникает опасность эмболии, тем более если самый укол сопровождается усиленным вдохом, что часто бывает при болевых ощущениях.

Аналогичные условия создаются при воздушной эмболии, возникающей вслед за наложением пневмоторакса, если игла попадает в толщу плотных сращений плевральных листков.

Редкость воздушных эмболий в случаях огнестрельных ранений вен шеи объясняется, повидимому, тем, что такие ранения, в противоположность хирургическим ранам, происходят при неприподнятой голове, т. е. без напряжения фасций шеи, к которым прикрепляются стенки подключичных и яремных вен. Склонением головы в сторону раны достигается некоторое закрытие ее, а наличие тяжелого ранения, тем более шоковой реакции, ослабляет дыхательные экскурсии легких, т. е. присасывающее действие вен.

Что касается объема воздуха, при поступлении которого в кровь развивается синдром воздушной эмболии, то, повидимому, этот объем должен быть значительным даже при единовременном введении. Н. И. Пирогов вводил животным очень большое количество воздуха в течение $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ часа, но это не вызывало их смерти.

Выносливость различных животных к воздушной эмболии (как и к жировой) весьма различна: лошадь, например, выносит введение 10 см³ на 1 кг веса, кролик же не свыше 2—3 см³ (З. И. Моргенштерн и др.).

Для человека максимальной безвредной дозой следует считать 15—20 см³ воздуха. Этот расчет косвенно вытекает из того факта, что хирурги во время операций нередко наблюдают засасывание воздуха венами без особых последствий. Такое засасывание предполагает поступление за один вдох 12—20 см³ воздуха. Дело, однако, не только в количестве воздуха и в темпах его вхождения в вены, но и в том расстоянии, которое отделяет место ранения от сердца. Вот почему ранения органов, отдающих кровь в верхнюю полую вену, при прочих равных условиях опаснее ранений в области разветвлений нижней полую вены. При всасывании воздуха в отдаленных участках тела создается возможность частичного поглощения кислорода еще до того, как воздушные пузыри достигнут сердца, а также возможность превращения крупных пузырей в более мелкие.

Клинически при воздушной эмболии чаще всего наблюдается внезапная смерть (эмболия малого круга). Иногда имеют место симптомы со стороны головного и спинного мозга (судороги, потеря сознания и т. п.) или нарушения деятельности сердца.

Симптомы эмболии могут появляться немедленно вслед за вхождением воздуха или с некоторой отсрочкой (з а м е д л е н н а я в о з д у ш н а я э м б о л и я), что обуславливается, повидимому, задержкой воздушных пузырей или в венозных сплетениях области ранения, или в самом сердце, где крупные пузыри, наподобие шаровидных тромбов, могут в течение некоторого времени проделывать круговые движения, например, в правом предсердии, не продвигаясь с током крови.

Источником воздушных артериальных эмболий большого круга чаще всего является легочный воздух; они наблюдаются при нарушении целостности альвеол в условиях повышенного внутриальвеолярного давления воздуха. Таковы мозговые воздушные эмболии в случаях коклюша при сильных судорогах тела (когда находящиеся в инспираторном состоянии легкие подвергаются интенсивному сдавлению мышцами туловища при замкнутой голосовой щели), при неумелом или неумеренном пользовании методом оживления новорожденных по способу Шультце, при сильных родовых потугах и т. п.

О значении воздушного давления говорит также изучение механизма воздушной эмболии при некоторых медицинских мероприятиях, например, при вдувании воздуха в суставы, уретру, мочевого пузырь, трубы, в полость брюшины, в придаточные полости носа, при искусственном пневмотораксе, при интенсивной тампонаде полости матки в атоническом послеродовом состоянии ее и т. п.

Несомненно, что какая-то часть случаев так называемого «плеврального шока» у раненых представляет собой не что иное, как воздушную эмболию, а не шок. Известны случаи воздушной эмболии при шевмордиографии.

В некоторых случаях вхождение воздуха в вену обуславливается отрицательным давлением в самой вене, тем более если последняя неспособна к спадению в силу особых анатомических соотношений. Таковы классические воздушные эмболии при повреждении сосудов шеи, синусов твердой мозговой оболочки, венозных сплетений позвоночника, особенно в области III—V грудных позвонков (А. В. Вишневский и С. П. Федоров), например, при ламинэктомиях. Сюда же примыкают случаи воздушной эмболии во время операций на органах таза при возвышенном положении последнего, а также при пункции или рассечении локтевых вен на поднятой кверху конечности.

Описаны отдельные случаи смерти вследствие воздушной эмболии, иллюстрирующие роль падения венозного давления и силу присасывающего действия вен при дефиците их наполнения. Если, например, опустить руку вниз, то вены ее значительно наполняются кровью и по введенной в них игле выделяется большое количество крови вследствие положительного венозного давления. Если же поднять руку вверх, вены спадаются, давление в них становится отрицательным и после введения иглы не только не возникает кровотечения, а, наоборот, создается возможность поступления воздуха в вену ввиду значительного дефицита ее наполнения.

Такие наблюдения говорят вообще о значении для воздушной эмболии кровенаполнения вен. Впервые это наглядно показали наблюдения Н. И. Пирогова, а также В. А. Оппеля, которые установили, что обескровливание центрального конца открытой вены ведет к образованию вакуума и способствует воздушной эмболии. Вот почему потеря крови, недостаточность коллатерального притока в поврежденную вену создают опасность присасывания воздуха и воздушной эмболии, тем более если одновременно резко меняется положение тела. При воздушной эмболии через маточные вены также обычно имеет место не только зияние сосудов, но и значительное атоническое кровотечение.

Однако все перечисленные причины и механизмы воздушной эмболии (в основном венозной), наблюдающиеся главным образом в практике мирного времени, имеют довольно скромное значение по сравнению с совершенно особыми причинами и механизмами артериальных воздушных эмболий, связанных со спецификой современных войн. Здесь имеются в виду воздушные эмболии большого круга, возникающие при массовом поступлении в кровь легочного воздуха. Это наблюдается при действии на человека взрывной волны (воздушной, водной), а также при быстром подъеме на большую высоту, например, на 8 000—12 000 м, даже при достаточном снабжении кислородом.

При детонационной воздушной волне, отнюдь не исключаяющей ранений, иногда множественных, например, при подрыве на минах в легких, наряду с кровоизлияниями, возникают обширные разрушения на границах соприкосновения двух сред (воздушной и тканевой), резко отличающихся друг от друга по физическому состоянию (плотность и т. п.). В момент взрыва происходит массовое проникновение воздуха в кровеносные сосуды легкого (пневматемия), а также в интерстициальную ткань. При взрыве в воде интенсивность действия волны еще более возрастает.

Аналогичная обстановка складывается при быстрых подъемах на большую высоту. Происходящее при этом внезапное расширение находящегося в альвеолах воздуха, тем более при некоторой задержке дыхания, влечет за собой своеобразное разрежение альвеолярного барьера и поступление воздуха в капиллярную сеть с неизбежной эмболией большого круга. Происходит как бы аэровенозный рефлюкс наподобие пилло-венозного при повышении внутрилоханочного давления. Описанная картина может сопровождаться интерстициальной эмфиземой: общее вздутие легкого, кровотечение не обязательны. Клинический симптомокомплекс близок к таковому при кессонной болезни. Пострадавшие летчики ощущают, помимо толчка в грудь, удар в шею и живот, поскольку одновременно расширяются газы в желудочно-кишечном тракте, а диафрагма сильно поднимается вверх.

Гистологические исследования легких не оставляют сомнения в том, что воздух в указанных условиях повышения внутриальвеолярного дав-

ления разрывает стенки альвеол и бронхиол и попадает прямым путем в просвет кровеносных сосудов. Однако, согласно имеющимся указаниям, легкие после этого могут вновь приобрести свою плотность, вследствие чего доступ воздуха в кровеносные пути прекращается. Можно поэтому предположить, что какие-то, возможно, даже небольшие, массы воздуха проникают в кровь не путем разрыва барьера, а путем диффузирования в связи со значительным повышением внутриальвеолярного давления. Как показали опыты, даже при небольшом повышении этого давления (на 20 мм ртутного столба) можно наблюдать у животного «вспененные» ткани и лимфу вокруг бронхов и сосудов легких, причем без особого расширения альвеол, альвеолярных ходов и бронхиол.

Значение открытого овального окна при эмболии большого круга как жировой, так и воздушной не следует преувеличивать, поскольку сам по себе факт анатомического открытия окна еще не означает открытия функционального. Однако, когда воздушный пузырь сильно растягивает правое сердце, может возникнуть недостаточность трехстворчатого клапана с выходом воздуха обратно не только в полые и печеночные вены (Н. И. Пирогов), но и через открытое овальное окно в левое сердце. Резкое увеличение давления в правом сердце при некотором понижении его в левом (общее действие травмы, кровопотери, частичная закупорка воздухом малого круга) способствует превращению «функционально закрытого» овального окна в «функционально открытое» и тем самым развитию эмболии большого круга.

Причина и механизм смерти при воздушной эмболии в известной мере напоминают то, что наблюдается при жировой эмболии. Так, причиной смерти может явиться асфиксия в связи с закупоркой воздухом крупных ветвей легочной артерии или основной массы капилляров малого круга, поражение центральной нервной системы, миокарда, т. е. эмболия жизненно важных органов большого круга.

Легочную недостаточность малого круга следует рассматривать не только под углом зрения механической закупорки капилляров малого круга воздухом. Известное значение имеет, повидимому, и сильное раздражение сосудистых интерорецепторов, приводящее к спастическим сокращениям не только сосудов легких, но и других областей, в частности, коронарных артерий сердца в порядке пульмо-коронарного рефлекса.

Имеются указания, что даже небольшие эмболии ветвей легочной артерии могут, вследствие рефлексного действия на блуждающий нерв, вызвать тяжелые электрокардиографические изменения при анатомически нормальном сердце и его сосудах.

Указанное раздражение при воздушной эмболии в противоположность жировой, по мнению Фара (Fahr) и Зауэрбруха (Sauerbruch), особенно типично, поскольку жир является обычной составной частью крови, воздух же — бесспорно инородное тело. Вот почему жир часто свободно плавает в сосудах, воздух же вплотную прилежит к сосудистым стенкам, которые как бы охватывают и сжимают его. Однако ни гистологические исследования, ни аргументация Фара и других авторов не говорят в пользу высказанного ими мнения. Как жир, так и воздух одинаково часто, а жир, пожалуй, даже чаще, выглядят как бы насильственно втиснутыми в просвет сосудов, и этот механический фактор острого перерастяжения сосудов также может вызывать разнообразные рефлексорные процессы внутри малого круга и за пределами его. Возможно, что при прочих

равных условиях, например, в отношении объема жира или воздуха, воздушные эмболии малого круга протекают вообще легче, чем жировые, так как воздух легко сдавливается на небольшом пространстве (по этой же причине он чаще выглядит как бы втиснутым в капилляры) и быстрее покидает сосудистое русло, выходя в просветы альвеол, чем жир, который или проталкивается в большой круг, или расщепляется ферментами крови; лишь в ограниченной степени жир выделяется в воздухоносные пути.

Пузырьки воздуха могут быстро покидать русло сосуда не только в легких, но и в системе большого круга.

Закупорка капилляров малого круга, сопровождающаяся явлениями легочной недостаточности, сочетается с перенапряжением сердца, переходящим в его паралич. Обычно паралич сердца и является непосредственной причиной смерти при воздушной эмболии малого круга. Параличу сердца предшествует резкое растяжение и перистальтика легочной артерии, за чем следует перерастяжение и остановка сердца.

Недостаточность и паралич сердца могут быть связаны и с тем обстоятельством, что в полость правого сердца проникает обширный воздушный пузырь, который не может быть вытеснен сокращением сердечной мышцы. Наступает остановка и паралич сердца.

Наличие воздуха в просветах сосудов (будет ли то большой воздушный пузырь или вспененная кровь) резко снижает способность крови продвигаться по сосудам: воздух в противоположность жидкостям легко сжимается, в связи с чем сокращения сердца становятся мало эффективными. Эксперименты показывают, что левый желудочек при этом становится почти совершенно пустым и миокард не снабжается кровью. Поздний паралич сердца наступает тогда, когда воздух, смешиваясь с кровью, превращается в пену, которая успевает продвинуться в легочную артерию и ее разветвления. В этих случаях к фактору сжимаемости воздушной среды присоединяется повышенная вязкость пенистой крови, трудности ее продвижения и резкое увеличение препятствий для деятельности правого сердца. З. И. Моргенштерн показал, что через 30 минут после введения воздуха в ушную вену кролика можно еще видеть пенистую кровь в сосудах легких.

При артериальных эмболиях большого круга лишь в сравнительно редких случаях причиной смерти оказывается поражение центральной нервной системы в виде множественных кровоизлияний и размягчений. Воздушная эмболия коронарных артерий сердца наблюдается весьма редко.

При анализе причин и механизмов смерти от воздушной (так же, как и жировой) эмболии необходимо учитывать всю совокупность обстоятельств, которые предшествовали эмболии или сопровождали ее, как-то: шок, кровопотеря, инфекция, болезни сердца, легких и т. п.

Патологоанатомическая диагностика воздушной и газовой эмболии требует соблюдения некоторых технических предосторожностей. Вскрытие трупа следует производить как можно раньше, не позднее 24 часов после смерти. В самом начале вскрытия необходимо произвести пробу на содержание пузырьков воздуха в правом сердце до вскрытия полости черепа. Для этого, осторожно обнажив сердце, разрезают под водой переднюю стенку правого желудочка, идя по направлению к легочной артерии. Имеющийся в полости сердца воздух выходит при этом на поверхность воды. Воду на-

ливают в углубление, образуемое отвороченными в стороны краями вскрытой сердечной сорочки. При вскрытии грудной клетки, начиная разрез кожи ниже яремной вырезки, лучше не удалять грудину, а лишь приподнять ее кверху, не затрагивая хрящей первых ребер и грудино-ключичного сустава. Это гарантирует от перерезки крупных вен и от возможности попадания в них воздуха. Если воздух самостоятельно не выходит, целесообразно произвести давление на сосуды основания сердца.

Многочисленные пузырьки воздуха в венечных артериях сердца и артериях мозга, брыжейки иногда обнаруживаются уже при вскрытии. Впрочем, пузырьки воздуха можно обнаружить не только в крупных, но и при гистологическом исследовании и в мелких разветвлениях легочной артерии, а иногда и в сосудах органов большого круга.

Прижизненно и посмертно пузырьки воздуха удавалось видеть с помощью офтальмоскопа в сосудах сетчатки. Сосуды мозга изучаются на содержание воздуха на месте, до изъятия мозга из черепной полости.

По данным З. И. Моргенштерна, характерной следует считать пенистую структуру плазмы крови в мелких разветвлениях сосудов. Такие структуры не возникают ни при искусственном введении воздуха в легочную артерию трупа, ни при лежании трупа, ни при газовой гангрене. Однако к концу первых суток, по данным того же автора, пенистые структуры исчезают.

При гистологическом исследовании следует также помнить, что на уплотненных объектах определение газовых пузырьков затруднительно, что пенистые структуры крови могут быть просто ретракционными фигурами вследствие сморщивания плазмы при фиксации.

Газовая эмболия

Этот вид эмболии считается возможным только при тех огнестрельных ранениях, которые осложняются анаэробной (газовой) гангреной. Существует даже мнение (Ф. Ф. Сысоев), что именно газовая эмболия жизненно важных органов и является причиной смерти при этой инфекции. Большинство авторов это отрицает.

Тканевая эмболия

Занос в малый круг кровообращения обрывков различных тканей, тем более клеток, представляет, повидимому, частое явление. Так, при жировой эмболии иногда попутно обнаруживаются и занесенные в легкие небольшие кусочки костного мозга. И. В. Давыдовский обнаружил в легком у раненого в бедро обрывки поперечнополосатого мышечного волокна.

Тканевые эмболии наблюдаются по преимуществу при огнестрельном ранении органов, богатых водой, т. е. таких, где легче всего осуществляется взрывное (гидродинамическое) действие снаряда, в итоге чего в окружающей раневого канала возникает множество мелко раздробленных кусочков вещества органа; таковы, например, мозг и печень. Эти органы могут быть сравнительно частыми источниками эмболий и потому, что отходящая от них система вен достаточно мощна по количеству и калибру сосудов, к тому же стенки последних (печеночные вены, синусы твердой оболочки) не могут спадаться, а следовательно, и содержимое их находится под постоянным присасывающим действием полых вен и правого предсердия.

Высказываются предположения, что такие тканевые эмболии могут быть причиной развития пневмонических очагов (С. С. Вайль). В упомянутом выше случае эмболии легкого мышечными волокнами (при ранении бедра) обрывки этих волокон находились в центре формировавшегося микроабсцесса.

Как показывает случай, описанный А. И. Абрикосовым, крупные куски поврежденного вещества мозга могут заноситься в сосуды большого круга, например, в венечные артерии, и закупоривать их.

Эмболия плотными инородными телами

Речь идет в основном о заносе металлических снарядов (пуль, осколков) в те или иные органы; это явление наблюдается очень редко. До 1920 г. было описано около 20 таких случаев.

Обычно снаряд проходит очень короткий путь, например, из полых вен до сердца, из правого желудочка до места разветвления легочной артерии, из бедренной артерии до большеберцовой и т. п. Причиной этого является высокий удельный вес металла. По той же причине эмболии металлом нередко оказываются ретроградными.

Эмболия снарядом может возникать в момент ранения и по ходу раневого процесса, когда путем нагноения и вследствие развития пролежня снаряд проникает в близлежащий сосуд или в одну из камер сердца при его ранении; в последнем случае снаряд обычно находят в желудочках.

Н. А. Гулина обнаружила в легком волокна одежды с гигантоклеточной реакцией по периферии инородного тела (смерть на 54-й день после огнестрельного ранения брюшной полости и позвоночника).

Бактериальная эмболия

Наблюдений, касающихся количества микробных тел, заносимых в органы током лимфы и крови из свежей или гноящейся раны, не имеется. Известно лишь, что такой занос имеет место почти всегда и очень рано и что в подавляющем большинстве случаев это не вызывает особых последствий.

Бактериальные тела как разрозненные физические тела не могут быть эмболами, но являются биологическими агентами, подвергаясь адсорбции со стороны эндотелиальных клеток сосудистой системы и ретикулярной стромы лимфатических узлов и селезенки. Судьба этих бактерий самая различная, начиная с развития той или иной инфекции и кончая бессимптомным бактериолизом или «глухим» пребыванием где-либо в тканях. Эмболом бактерии становятся лишь тогда, когда они агглютинированы или же, размножаясь в белковом субстрате, вместе с ним попадают в кровь и застревают затем в капиллярах какого-либо органа.

Агглютинация микробов в крови, несомненно, имеет место по ходу раневого процесса, сопряженного с появлением и нарастанием в крови и в ране разнообразных агглютининов. Агглютинированные тела микробов могут физически закрывать просвет капилляра, создавая тем самым прецедент к развитию инфекционного метастатического очага.

Такой же эффект может быть следствием нестерильных тромбоэмболий, когда частицы подвергшегося гнойному расплавлению тромба попадают в циркулирующую кровь. В этих случаях эмболы, представляющие собой

мельчайшие частицы органического вещества, проросшего микробами, бывают крупнее; они могут закрывать не только капилляры, но и артериолы с развитием некрозов типа инфарктов. Наблюдаемые при пиемиях метастатические очаги, особенно в легких, возможно, потому и имеют столь различную величину (например, милиарные и крупные, инфарктообразные), что в одних случаях они связаны с инвазией разрозненных микробов, в других—с эмболами, представляющими собой агглютинированные колонии микробов. Наконец, в некоторых случаях это сравнительно крупные обрывки гнойно-расплавленного тромба, формирующие массивные эмболы и типичные инфаркты.

МИКРОФЛОРА РАН И ЕЕ БИОЛОГИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ В РАНЕВОМ ПРОЦЕССЕ

Общая характеристика биологического значения микрофлоры ран

Все раны в большей или меньшей степени заселены микроорганизмами. Тем более это относится к огнестрельным ранам, микрофлора которых всегда обильна и разнообразна. Раны заселяются различными видами микроорганизмов, встречающихся в почве, на одежде и т. п.; в раны заносится также микробы, находящиеся на кожных покровах, на слизистых оболочках, например, дыхательных путей, пищеварительного тракта. Бактериальное обсеменение металлических снарядов также имеет значение.

Микробы проникают в рану в момент ранения, создавая в ране так называемый первичный микробный пейзаж. За появлением первичного микробного пейзажа в ранах всегда следует вторичный, связанный с самим фактом существования открытой раны.

При осколочных ранениях заселение ран микробами бывает более значительным, чем при пулевых ранениях, потому что с осколками, имеющими шероховатую поверхность, в рану заносится гораздо больше частиц одежды, земли и т. д.

Микробный пейзаж раны всегда очень разнообразен и в известной мере зависит от локализации ранения. В основном в ране встречаются микробы, находящиеся обычно на коже, в кишечнике и дыхательных путях, например, кишечная палочка, протей, микрококки, разнообразные стафилококки и стрептококки, а также почвенные и кишечные анаэробы. Среди них могут быть аэробы и анаэробы—как патогенные, так и условно патогенные для организма раненого.

Особенности микрофлоры раны в каждом отдельном случае определяются конкретными условиями существования микробов в ранах; с этим связана избирательность произрастания микроорганизмов в содержимом раны. Ввиду того что условия существования микроорганизмов в ранах непрерывно меняются (например, в отношении аэрации, содержания воды, белков, солей, ферментов, колебаний рН и т. д.), микрофлора в разные периоды раневого процесса также претерпевает изменения.

Микробиологические исследования, произведенные в годы Великой Отечественной войны, выявили ряд закономерностей динамики микрофлоры в ранах. Установлено, что в ранах сначала преобладают анаэробы, в дальнейшем начинают развиваться стрептококки, затем парастает количество стафилококков; наконец, в поздние сроки при наличии нейтральной

или щелочной реакции тканей преобладающими оказываются синегнойная палочка и протей.

Пестрота данных, часто обнаруживаемая при дифференциальном бактериологическом анализе содержимого ран, обусловлена локализацией последних, тяжестью ранения, сроками и характером медицинской помощи, сроками после ранения, в которые обследовалась микрофлора, и т. д. В одних ранах оказывается мало органического субстрата, подвергающегося распаду, в других—много. Одни органы богаты белками, углеводами, другие—нейтральными жирами, липоидами. Например, содержание белка в мозгу в $2\frac{1}{2}$ раза меньше, чем в мышцах, и в 5 раз меньше, чем в соединительной ткани. В то же время в ткани мозга в 10 раз больше липоидов, чем в мышцах, и в 40 раз больше, чем в соединительной ткани (Л. Г. Смирнова). Отличаются также и физико-химические показатели раневой среды в зависимости от локализации ранения и от периода раневого процесса. Следовательно, среда, в которой развиваются микробы в ранах, различна, поэтому количественный и качественный состав микрофлоры ран различной локализации и в разные периоды раневого процесса неодинаков. В одних ранах в течение длительного времени обнаруживаются преимущественно анаэробы, например, в длительно гноящихся костных ранах (Е. О. Аберман, В. Я. Брайцев, Е. И. Гудкова, П. П. Сахаров, Л. А. Черная, Ф. А. Черткова, М. М. Цехновицер), в других ранах, например, абсцессах мозга на месте раневого канала, встречаются почти исключительно кокки (Е. И. Гудкова, В. И. Штупер).

Состав микрофлоры раны зависит также от длительности раневого процесса, от физиологических, физико-химических и прочих условий его течения; крайне важное значение имеют изменения реактивности организма, возникающие в различные периоды раневого процесса. Поэтому у разных авторов так отличаются цифровые данные, иллюстрирующие количественный и качественный состав микробного пейзажа в ранах, и так различна общая оценка этого пейзажа. Понятно также, почему при длительно не заживающих, например, костных, ранах микрофлора в течение длительных сроков не обнаруживает особых изменений.

Одни только бактериологические исследования не отражают динамики раневого процесса и биологической роли микроорганизмов при особых для каждой раны сочетаниях микробов, тем более что питательные среды никогда не могут быть идентичными раневой среде, которая к тому же сама изменчива во времени и в отдельных участках раневого канала.

Данные о микрофлоре ран у различных исследователей отличаются чрезвычайной пестротой в отношении как состава, так и вирулентности микробов, определяемой на лабораторных животных (А. М. Калинин, М. В. Рово, М. М. Шалагина, М. Н. Фишер и др.).

Развитие микроорганизмов в раневой среде идет в двух направлениях—количественном и качественном. Происходит увеличение числа одних и уменьшение числа других микробов. С другой стороны, с течением времени появляются новые виды микробов, которые ранее не обнаруживались, что вполне естественно, если учесть меняющиеся условия их развития в открытой ране.

Ряд исследователей ставит знак равенства между микрофлорой и инфекцией, делая при этом ошибочное заключение о вторичной внутригоспитальной инфекции ран (С. С. Речменский). Некоторые же иностранные авторы [Ашофф (Aschoff), Калдуэлл (Caldwell), Милс (Miles)] пишут даже об «Эпидемиологии» такой «инфекции».

Во избежание подобного одностороннего и неправильного подхода к раневым инфекциям необходимо прежде всего учитывать большую изменчивость микробов, зависящую от условий их существования в ране. Нельзя также пройти мимо того факта, что первоначально некоторые микробы находятся в ране в столь ничтожном количестве, что обнаружить их бактериологическими методами невозможно. Наконец, найденные в ранах культуры впоследствии очень часто полностью исчезают.

Количественные и качественные особенности микрофлоры видоизменяются и под влиянием лечебных мероприятий. Например, после применения бактериостатических и бактерицидных средств при черепных ранениях многими исследователями на фоне ухудшившегося течения заболевания установлено появление, наряду с небольшим количеством стафилококков, и гемолитического стрептококка.

Однако стрептококк мог и раньше находиться в ране, но под воздействием сульфатаизола развитие его на какой-то отрезок времени задержалось, вслед за чем возникла адаптация стрептококка к лечебному препарату.

Далеко не все микробы способны к размножению в ранах. Попадая в жизнеспособные ткани или подвергаясь фагоцитозу, основная масса микробов, несомненно, погибает.

Подавляющее количество микробов локализуется в мертвом субстрате раневого канала и в отделяемом раны. В мертвом субстрате находят подходящие условия существования стафилококки, дифтерийды, анаэробы.

Особенно обильна микрофлора в застоявшемся гнойном отделяемом, например, в раневых карманах, затеках. Если, однако, гнойные массы в течение длительного срока остаются в замкнутых пространствах, отграниченных мембранами, очень часто наступает растворение не только гнойных тел, но и микроорганизмов.

Развитие микрофлоры зависит от самой огнестрельной раны, определяющей физические и химические условия произрастания микроорганизмов. Эти условия будут выгодны для одних микробов и невыгодны для других, а изменения условий существования микробов в ране порождают изменчивость свойств и видового состава микрофлоры.

В живых тканях и в грануляциях микрофлора, как правило, отсутствует; однако в ряде случаев микробы обнаруживаются как в грануляциях, так и в регионарных лимфатических узлах и даже в крови.

Б. В. Огнев и Н. Г. Кузнецова провели бактериологическое обследование 22 раненых с травмой конечностей, потребовавшей ампутации. Уже через несколько минут после этой операции на уровне ампутации, т. е. в живых тканях, были обнаружены микроорганизмы. Они были найдены также в регионарных лимфатических узлах. Этот факт опровергает результаты опытов Фридриха (1898), согласно которым проникновение бактерий за пределы раны — в живые ткани, в лимфатические и кровеносные сосуды — наблюдается лишь по истечении 6—8 часов.

Быстрое проникновение микроорганизмов в глубину любой огнестрельной раны как свежей, так и старой, объясняется резорбцией их с прочими элементами раневого отделяемого в глубоко расположенные ткани, в лимфатическую систему и кровь; такое проникновение микробов за пределы мертвого субстрата раны в живые ткани само по себе еще не является доказательством инфекционного процесса или какой-то особой активности, вирулентности микроорганизмов. Это явление надо признать нормальным при любых нарушениях целостности ткани в нестерильных условиях; оно на-

блюдалось даже и без нарушения целостности тканей у здоровых людей. Установлено, что *Cl. perfringens* свободно проникает через слизистую оболочку бронхов, желудка, а также из свежей раны в лимфу и кровь. Этот же микроб обнаруживается иногда в моче здоровых людей. Общеизвестна частота бактериемий после удаления зубов, миндалин и т. п.

Микроорганизмы, обнаруживаемые у здоровых людей в тканях, лимфатических узлах и в крови, отличаются от микробов, находящихся в ранах, тем, что оказываются мало жизнеспособными и быстро погибают; лишь в редких случаях некоторые микробы могут длительно сохранять жизнеспособность в тканях (бацилло- и вирусоносительство) и быть причиной последующих интеркуррентных инфекций, выявляющихся даже через большие сроки.

Инфекция как клинический процесс возникает лишь при особых условиях взаимодействия организма с микробами, в первую очередь при снижении реактивности организма.

Некоторые авторы указывают на сходство раневой микрофлоры с микрофлорой кишечника (В. А. Крестовникова). Другие же отрицают подобное сходство и подчеркивают, что кишечная палочка встречается в ранах лишь в отдельных случаях; энтерококков многие авторы не обнаруживали совсем.

Как известно, в микрофлоре мышечных ран, особенно мышц конечностей, очень часто обнаруживается кишечная палочка, различные анаэробы кишечника и почвы, в частности, *Cl. perfringens*, *Cl. sporogenes*, *Cl. tertium*, столбнячная бацилла, синегнойная палочка, бактерии молочнокислого брожения, протей, энтерококки, в частности, анаэробный кишечный стрептококк (*Str. faecalis*, *zymogenes*), сарцины и др.

Такое сходство микрофлоры мышечной раны с микрофлорой кишечника нельзя сводить только к простому переносу кишечной или почвенной микрофлоры в рану (В. А. Крестовникова). Эта аналогия глубже и заключается не столько в случайном загрязнении раны микробами, сколько, повидимому, в сходстве условий существования микробов в кишечнике и в мертвых тканях кишечной раны. В мышечной ране адаптируются и выживают микроорганизмы, обладающие мощными ферментативными свойствами, способные вызывать бродильные, гнилостные и другие процессы расщепления органических веществ.

Очевидно, некоторая общность биохимических особенностей содержимого мышечных ран и кишечника человека создает и общность микрофлоры мышечной раны и кишечника.

Первостепенное значение самого организма человека и раны как среды обитания микроорганизмов, определяющее выживаемость одних микробов и отмирание других, становится особенно убедительным при сравнении микрофлоры ран различных локализаций. Например, в ранах грудной клетки достаточно регулярно преобладают ланцетовидные диплококки, в ранах мозга часто находят менингококков, в ранах лица и шеи с повреждением зева постоянно преобладают аэробные гемолитические и негемолитические стрептококки и дифтероиды; в ранах мышц такие микробы, как диплококки и менингококки, обычно отсутствуют или встречаются редко и случайно. В пролежнях, возникающих при ранениях спинного мозга, всегда преобладают представители аэробной и анаэробной гнилостной флоры типа *Cl. sporogenes*, *Cl. tetanomorphum*, *Cl. butyricum* и им подобные, причем особенности этой микрофлоры, повидимому, определяются тяжелыми нейротрофическими нарушениями, наиболее ярко проявляющимися при проникающих ранениях позвоночника (табл. 1, 2 и 3).

Микрофлора различных ранений (в процентах к числу раненых при данной локализации ранения, обследованных в каждый данный период с момента ранения) (по Н. П. Сахарову и Е. И. Гудковой)

Наименование микроба	Ранения грудной клетки			Ранения черепа						
	по 10 дней	от 11 до 20 дней	от 21 дня до 30 дней	проникающие				непроникающие		
				до 10 дней	от 11 до 20 дней	от 21 дня до 30 дней	в течение второго месяца	до 10 дней	от 11 до 20 дней	от 21 дня до 30 дней
<i>Cl. perfringens</i>	33,3	47,8	—	24,0	16,0	14,0	2,0	6,7	—	—
<i>Cl. oedematiens</i>	4,7	—	—	4,0	—	—	—	2,5	—	—
<i>Cl. sordellii</i>	5,1	—	—	5,0	—	—	—	—	—	—
<i>Cl. oedematis maligni</i>	—	—	—	1,0	—	—	—	—	—	—
<i>Cl. fallax</i>	30,8	5,0	1,0	—	—	—	—	—	—	—
<i>Cl. histolyticum</i>	—	—	—	0,5	—	—	—	—	—	—
<i>Cl. schouveti</i>	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1,0
<i>Cl. sporogenes</i>	5,0	4,3	3,0	6,0	6,0	2,0	—	1,2	4,3	—
<i>Cl. putrificum</i>	9,0	8,6	4,0	3,0	9,8	14,0	4,0	5,0	4,3	4,3
<i>Cl. butyricum</i>	4,7	4,3	4,5	10,0	—	10,0	10,0	—	4,3	8,6
<i>Cl. bifementans</i>	—	—	—	1,0	—	—	—	—	—	—
<i>Cl. tertium</i>	4,5	4,1	1,5	2,0	—	—	—	—	—	—
<i>Cl. tetanomorphum</i>	4,6	21,7	6,2	—	—	10,0	—	2,5	—	—
<i>Cl. sphenoides</i>	4,4	8,6	3,1	—	—	—	—	—	4,3	4,3
<i>Streptococcus anaerobius</i>	9,4	4,7	4,3	9,0	14,0	4,0	—	8,0	—	—
<i>Bac. necrophorus</i>	—	—	—	—	—	1,0	—	—	—	—
<i>Fusiformis</i>	—	—	—	1,0	—	2,0	—	—	—	—
<i>Proteus vulgaris</i>	19,0	39,1	33,3	21,0	12,0	16,0	10,0	12,1	13,0	4,5
<i>Kurthia Zenkeri</i>	14,3	13,0	—	17,0	10,0	18,0	8,0	17,5	4,3	—
<i>Bac. megatherium</i>	4,5	—	1,5	7,0	2,0	2,0	—	8,0	7,0	9,1
<i>Bac. cereus</i>	4,7	21,7	—	16,0	18,0	4,0	6,0	14,7	17,2	8,6
<i>Streptococcus haemolyticus</i>	19,0	30,4	40,0	24,0	18,0	24,0	24,0	28,3	17,4	17,4
<i>Streptococcus non haemolyticus</i>	23,0	60,9	66,5	66,0	62,0	54,0	68,0	62,1	47,8	68,2
<i>Staphylococcus pyogenes</i>	33,3	56,5	20,0	27,0	38,0	42,0	52,0	32,4	34,5	31,8
<i>Escherichia coli</i>	38,0	21,0	26,6	26,0	36,0	36,6	18,0	16,2	26,0	13,6
<i>Diplococcus lanceolatus</i>	28,6	69,6	46,7	6,0	8,0	12,0	10,0	2,5	8,7	4,5
<i>Bact. pyocyaneum</i>	4,8	21,7	20,0	1,0	—	2,0	—	—	—	—

Таблица 2

Анаэробная флора ран различных локализаций (в течение первой декады после ранения) и пролежней (в процентах к общему числу обследованных раненых при данной локализации ранения и раненых, имевших пролежни)

Наименование микроба	Данные Вайнберга и Сергеева (1916) при анаэробной гангрене конечностей	Данные П. П. Сахарова и Е. И. Гудковой (1942—1943)				
		при ранениях конечностей	при ранениях головного мозга	при ранениях спинного мозга	при ранениях грудной клетки	в пролежнях при ранениях позвоночника
<i>Cl. perfringens</i>	57,1	64,8	72,0	54,0	96,0	13,2
<i>Cl. oedematiens</i>	34,1	12,6	5,0	6,0	8,0	—
<i>Cl. oedematis maligni</i>	8,1	3,6	1,0	—	—	—
<i>Cl. histolyticum</i>	4,7	1,2	1,0	—	—	3,2
<i>Cl. tetani</i>	7,9	6,0	5,0	4,0	—	6,6
<i>Cl. sordellii</i>	Не учитывались	14,4	8,0	—	8,0	3,3
<i>Cl. schovoei</i>		1,2	—	—	—	—
<i>Cl. fallax</i>		—	—	—	20,0	—
<i>Cl. tertium</i>	0,8	3,6	3,0	12,0	8,0	6,6
<i>Cl. sporogenes</i>	21,3	28,8	26,6	22,0	8,0	6,6
<i>Cl. putrificum</i>	Не учитывались	29,8	26,0	32,0	8,0	34,3
<i>Cl. butyricum</i>		15,6	27,0	20,0	12,0	16,0
<i>Cl. tetaniformum</i>		15,6	14,0	48,0	28,0	66,0
<i>Cl. sphenoides</i>		3,6	4,0	2,5	—	33,0
<i>Cl. cochlearium</i>		1,2	—	2,5	4,0	—
<i>Cl. aerofaetidum</i>		1,2	—	2,5	4,0	—
<i>Cl. multi fermentans</i>		—	—	2,5	—	—
<i>Cl. simplex</i>		—	—	—	—	3,3
<i>Cl. alcaligenes</i>		1,2	2,0	—	4,0	—
<i>Cl. bi fermentans</i>		—	1,0	—	—	—
<i>Cl. thermoputrificum</i>		—	—	—	4,0	—
<i>Str. anaerobius</i>	)	13,2	19,0	16,0	28,0	19,8
<i>Str. micros</i>		1,2	—	2,5	4,0	—

Микрофлора гноящейся раны имеет существенное биологическое значение в процессе ферментативного расщепления мертвого субстрата раны. Процесс самоочищения раны, несомненно, связан не только с участием и нем ферментов, выделяемых лейкоцитами гноя, но и с ферментативной деятельностью микроорганизмов. Биохимические исследования Л. Г. Смирновой показали, что микроорганизмы не только расщепляют некротизированные ткани, но и усиливают ферментативные процессы в ране.

Таким образом, флора гноящейся раны состоит из микробов, обычных для организма человека, к которым у него имеется естественный иммунитет. Этот иммунитет, выработанный в процессе филогенеза, обеспечивает устойчивость организма человека к наиболее широко распространенным в природе микробам. Если бы не было этой иммунологической реактивности, то было бы непостижимо само существование человека.

Разрушая некротизированный субстрат раны, микрофлора играет роль фактора «биологической очистки». Однако эта функция микрофлоры раны не может ни в какой степени заслонять ее клиническое значение как возможной причины возникновения тяжелых осложнений раневого процесса.

Количество и качество микрофлоры ран постоянно меняются в зависимости от общего состояния организма раненого, от состояния самой раны и особенно от применяющихся методов лечения.

Таблица 3

Микрофлора огнестрельных ран позднего периода
(по Л. П. Суховатициной)

Наименование микроба	Количество ран с данным видом микробов в процентах к общему числу обследованных ран
<i>Proteus vulgaris</i>	61,0
<i>Staphylococcus albus</i>	68,0
<i>Staphylococcus aureus</i>	29,0
<i>Staphylococcus citreus</i>	2,0
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	7,0
<i>Streptococcus</i>	29,0
Дифтероиды	39,0
<i>B. pyocyaneus</i>	26,0
<i>Bac. coli communis</i>	15,0
<i>B. Zopfii Kurthia</i>	14,0
<i>B. paracoli</i>	25,0
<i>B. coli aerogenes</i>	4,0
<i>B. aerobacter aerogenes</i>	6,0
<i>B. coli intermedium</i>	3,0
<i>B. faecalis alcaligenes</i>	12,0
<i>B. mycoides</i>	2,0
<i>B. megatherium</i>	2,0
Кислотоустойчивые палочки	2,0
<i>Flavobacterium aureescens</i>	1,0
Стрептобацилла	1,0
<i>Micrococcus</i>	1,0
<i>Diplococcus</i>	1,0
<i>B. subtilis</i>	4,0
Грамположительные палочки из рода <i>Bacillaceae</i>	8,0

Например, радикальная хирургическая обработка раны (первичная, вторичная) нередко приводит к почти полной ликвидации микрофлоры, так как, с одной стороны, удаляется почва для ее существования (мертвые ткани), а с другой—возникает новый субстрат из живых тканей, не допускающих свободного размножения микроорганизмов.

Различные порошкообразные и жидкие антисептические вещества, гипертонические растворы, мази, масла и т. д. действуют на микрофлору главным образом косвенно, меняя в первую очередь раневую среду, как-то: количество воды, рН, степень и характер денатурации белков, содержание кислорода и т. п. Благодаря применению повязок, впитывающих отделяемое раны, поддерживается его постоянный отток; при этом происходит замена децатурированных элементов экссудата (лейкоцитов, плазмы) свежими, что имеет значение как в отношении стимуляции раневого процесса, ферментативного расщепления мертвого субстрата, так и для самоочищения раны от микробов, всегда, правда, относительного, условного и мало совершенного.

Одним из видов вмешательства в ферментативные процессы, развивающиеся в гноящейся ране при участии микробов, является внесение в рану живых культур некоторых микроорганизмов-антагонистов или продуктов их жизнедеятельности, оказывающих неблагоприятное, антагонистическое действие на рост других микроорганизмов. Некоторые из этих продуктов являются к тому же и биологическими стимуляторами

Этот метод, претворившийся в современной медицине в учение об антибиотиках, имеет своими историческими предпосылками наблюдение Н. И. Пирогова над личинками мух в ранах. То же направление имелось в работах А. Г. Полотебнова, установившего, что раны и язвы, к которым прикладывали *Penicillium*, очень быстро заживали, и в исследованиях И. И. Мечникова с молочнокислыми бактериями («болгарской» палочкой). Та же «болгарская» палочка нашла применение и при лечении гноящихся хирургических заболеваний. Из новейших средств аналогичного характера для лечения гноящихся ран используются лактобациллы, чудесная палочка (Б. И. Курочкин) и, наконец, пенициллин.

Методы внесения микробов-антагонистов в рану или использование различных антибиотиков, основывающиеся на учении о микробном антагонизме, дают врачу возможность, во-первых, «управлять» раневой микрофлорой, а во-вторых, активизировать иммунобиологические реакции в ране.

Однако, несмотря на успешное применение для лечения ран сульфаниламидов и антибиотиков, опыт лечения огнестрельных ран показал, что ничто другое не может с таким успехом способствовать ликвидации гноящихся и гнилостных процессов в ране и соответствующей микрофлоры, как своевременное удаление мертвого тканевого субстрата хирургическим путем, будь то первичная или вторичная хирургическая обработка, резекция или ампутация.

Важнейшие особенности микрофлоры ран

Почти все сведения по бактериологии ран до Великой Отечественной войны основывались на анализе культур микробов, выделяемых из ран, без сопоставления этих данных с клиническими симптомами заболевания. Вирулентность микробных ассоциаций выяснялась *in vitro* или в опытах на животных, а реактивность и иммунологические реакции организма раненых не изучались в должной степени.

Несомненно, что полноценные выводы о микрофлоре ран и ее значении в развитии последующих осложнений можно сделать лишь при параллельном и всестороннем изучении клинических особенностей течения раневого процесса, проводимом в сочетании с микробиологическими и иммунобиологическими анализами.

Исследования такого рода с одновременным тщательным изучением микробного пейзажа и выделенных из ран чистых культур, их изменчивости и роли ассоциаций, взаимосвязи между бактериологическими, иммунобиологическими и клиническими показателями проводились в широком масштабе в годы Великой Отечественной войны в армейских, фронтовых и тыловых госпиталях бригадой работников ВИЭМ и рядом хирургов (С. И. Бакайтис, Н. И. Гращенков, М. В. Дуньс, П. П. Сахаров, Е. И. Гудкова, М. И. Шавско, Е. П. Успенская и др.).

Среди различных микробов, обсеменяющих раны в момент травмы, следует различать культуры полупаразитов-соотрапезников, которые иногда становятся возбудителями раневой инфекции, и культуры сапрофитов. К первым относятся токсинообразующие анаэробы, бета-гемолитические стрептококки, гемолитические стафилококки, возбудители дифтерии и листереллы, а ко вторым — негемолитические кокки, лактобациллы, кишечная палочка и другие.

При ранениях конечностей, мозга и грудной клетки из токсинообразующих анаэробов наиболее часто встречаются *Cl. perfringens* (*Cl. Welchii*), *Cl. oedematis*, *Cl. oedematis maligni* (*Vibrio septique*), *Cl. sordellii*,

Cl. tetani, *Cl. carnis*, реже *Cl. histolyticum*, при ранениях грудной клетки—*Cl. fallax* (рис. 213—216).

В годы Великой Отечественной войны советские микробиологи впервые установили, что *Cl. sordellii*, выделенный Сорделли в 1929 г. при гангренозном аппендиците, часто встречается в числе патогенных анаэробов при различных ранениях. Обнаруженный первоначально П. П. Сахаровым и Е. И. Гудковой при ранениях конечностей, грудной клетки и пропикающих ранениях черепа в 1941—1945 гг. *Cl. sordellii* был в дальнейшем изучен М. С. Сегаль и М. Р. Нечаевской (1948—1950). Эти авторы определяли частоту нахождения *Cl. sordellii* в почве и в экскрементах, а также его значение в возникновении анаэробной гангрены. При бактериологическом обследовании тканей из ран при анаэробной гангрене и при хроническом огнестрельном остеомиелите М. С. Сегаль и М. Р. Нечаевская выделили в нескольких пробах *Cl. sordellii* и пришли к заключению, что этот микроб может вызывать анаэробную гангрену.

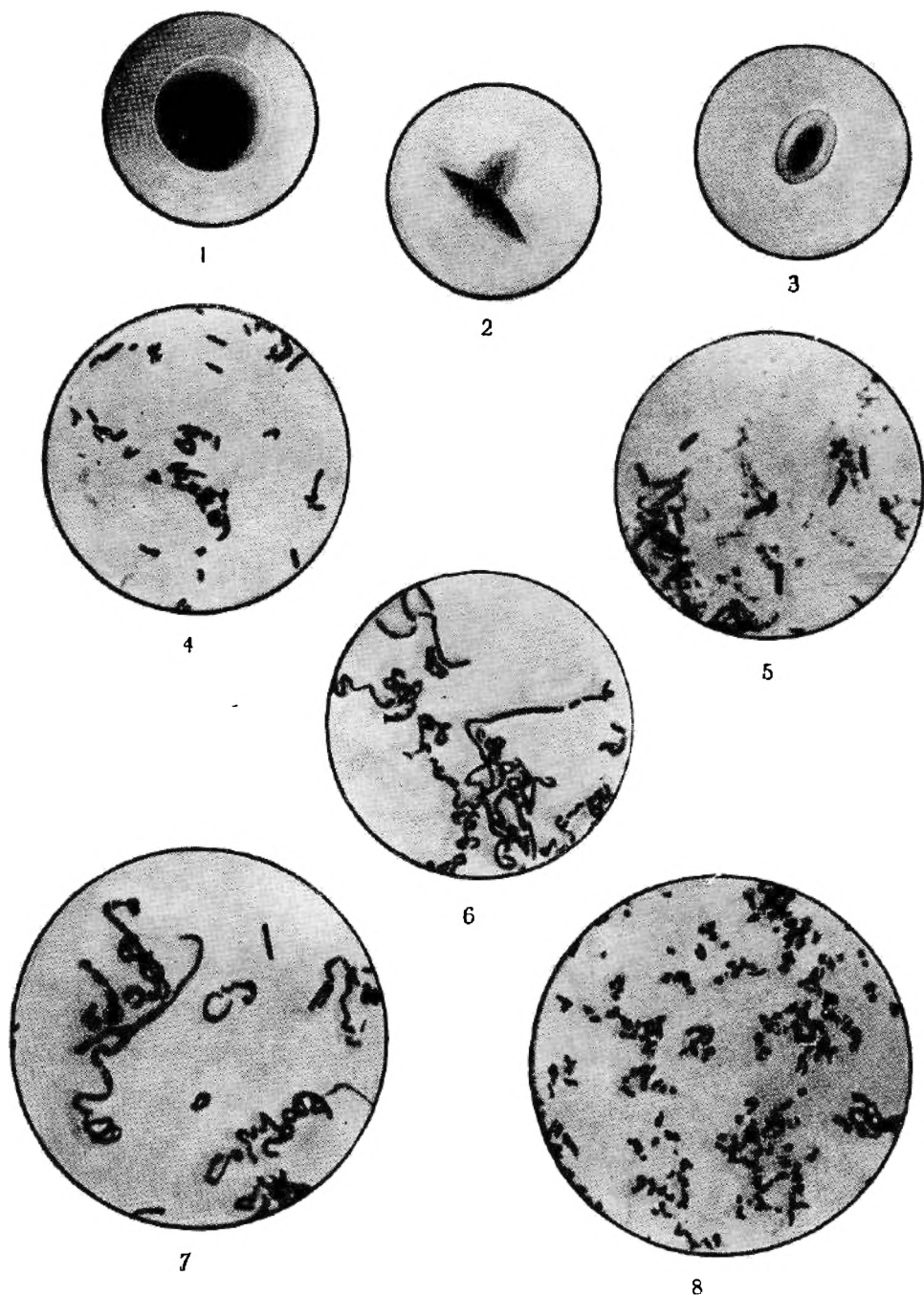
Аналогичный факт установлен П. П. Сахаровым и Е. И. Гудковой (1941—1943) в отношении *Cl. fallax*, который часто встречался при пропикающих ранениях грудной клетки, осложненных анаэробной гангреной.

Однако, помимо указанных выше анаэробов, в ранах могут быть и другие патогенные анаэробы. Так, например, Е. И. Гудкова в 1942 г. выделила из черепно-мозговой раны анаэроба типа *Cl. carnis*. Последний имел ряд особенностей, которые давали основание рассматривать его как представителя нового, еще не описанного в литературе вида. *Cl. carnis* образовывал стойкие по своим особенностям круглые колонии S-типа и почти не диссоциировал в R-форму; он обладал подвижностью, образовывал центральные и околокольцевые споры, давал большую зону гемолиза на глюкозо-кровяном агаре, не разжижал желатин, обладал большой патогенностью для мышей, крыс и морских свинок, на глюкозе, лактозе, мальтозе, леулезе и манните вызывал образование кислоты и газа, а на молоке—образование кислоты. При введении этой культуры в мышцу животных развивался желеобразный, желтоватый отек тканей. Однако культура обладала слабым токсинообразованием.

Как известно, в ранах наиболее часто встречаются *Cl. perfringens* и *Cl. oedematis*, обнаруживаемые, как правило, в почве. Однако не каждая почва в одинаковой степени заселена анаэробами, поэтому содержание анаэробов в ранах резко колеблется.

Е. И. Гудковой в эксперименте установлено, что реакция организма при введении анаэробов в различные ткани неодинакова. Наиболее чувствительным оказался головной мозг. При заражении животных в мозг смерть вызывает доза инфекта, в 10 раз меньшая, чем при введении в мышцы. Несомненно, что, например, токсины *Cl. perfringens*, характеризующийся гемолитическими и некротизирующими свойствами, и многочисленные токсины, выделяемые другими анаэробами, особенно резко воздействуют на головной мозг в силу благоприятных для этих бактерий условий анаэробноз в полости черепа и непосредственной близости основных жизненных центров (рис. 217).

По частоте анаэробной инфекции, как известно, первое место занимают раны конечностей, особенно при повреждении крупных мышечных массивов. В то же время известно, что, несмотря на типовые свойства и вирулентность анаэробов, выделенных из огнестрельных ран другой локализации, анаэробная инфекция возникает лишь в единичных случаях.



Гис. 213. Колонии и морфологические особенности *Cl. perfringens*.

1—поверхностная колония; кровяной агар (увеличено в 12 раз); 2 и 3—типы глубоких колоний, вид сбоку и спереди (увеличено в 18 раз); 4 и 5—нормальная морфология (спорообразование); окраска по Граму (увеличено в 1 500 раз); 6, 7 и 8—вариации морфологии клеток, окраска по Граму (увеличено в 1 500 раз).

(Из «Атласа бактерий» В. С. Рождественского и А. П. Васильева, табл. 64, изд. Академии наук УССР, Киев, 1940.)

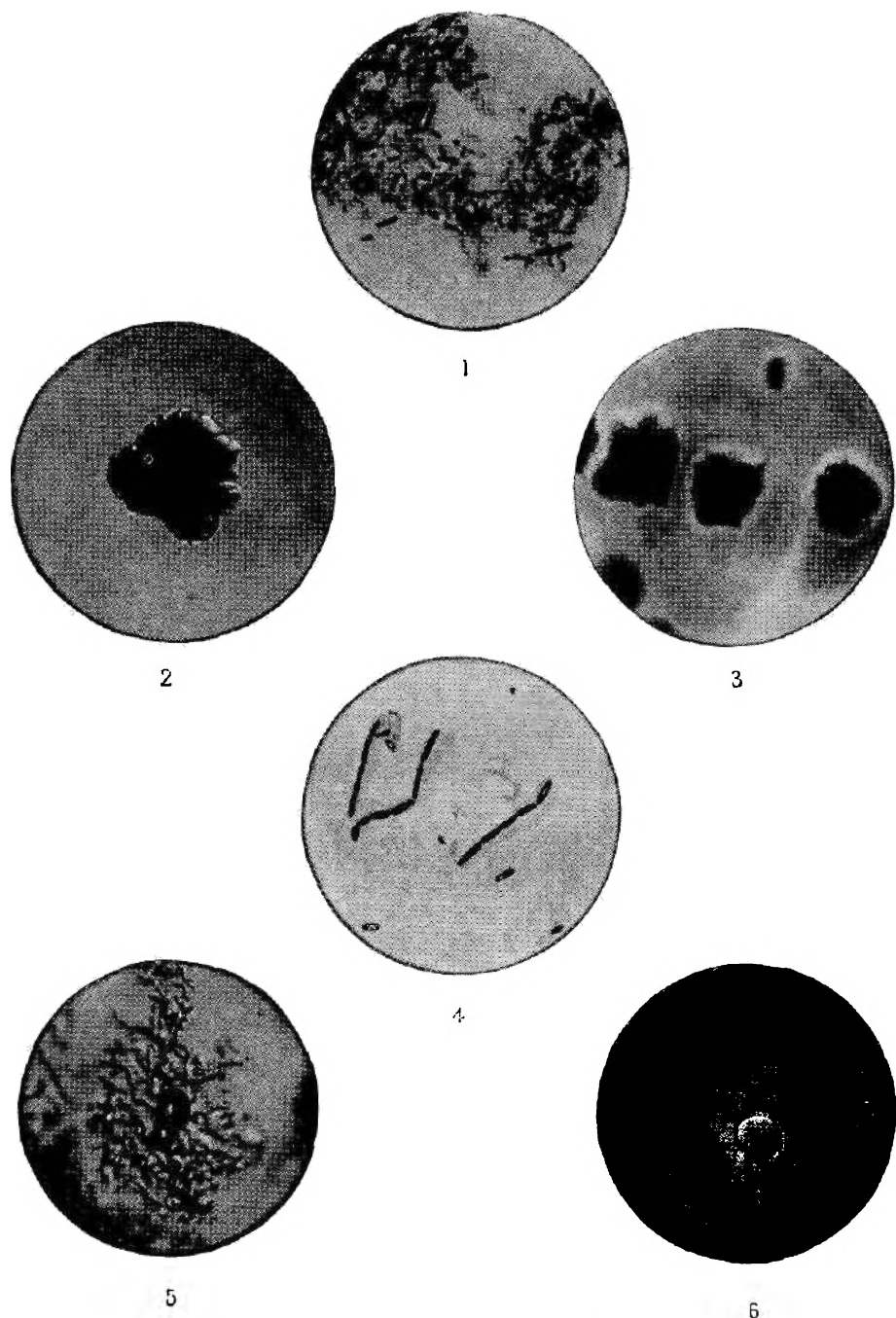


Рис. 214. Колонии и морфология *Cl. bedematiensis* и *Cl. sporogenes*.

1—нормальная морфология, среда Тароцци, окраска по Граму (увеличено в 1500 раз); 2—поверхностная колония (увеличено в 18 раз); 3—глубинные колонии (увеличено в 18 раз); 4—нормальная морфология (спорообразование), среда Тароцци, окраска по Граму (увеличено в 1500 раз); 5—поверхностная колония, падающий свет (увеличено в 18 раз); 6—поверхностная колония; проходящий свет (увеличено в 18 раз).

(Из «Атласа Бактерий» В. С. Рондественского и А. П. Васильева, табл. 65, изд. Академии наук СССР, Киев, 1949.)

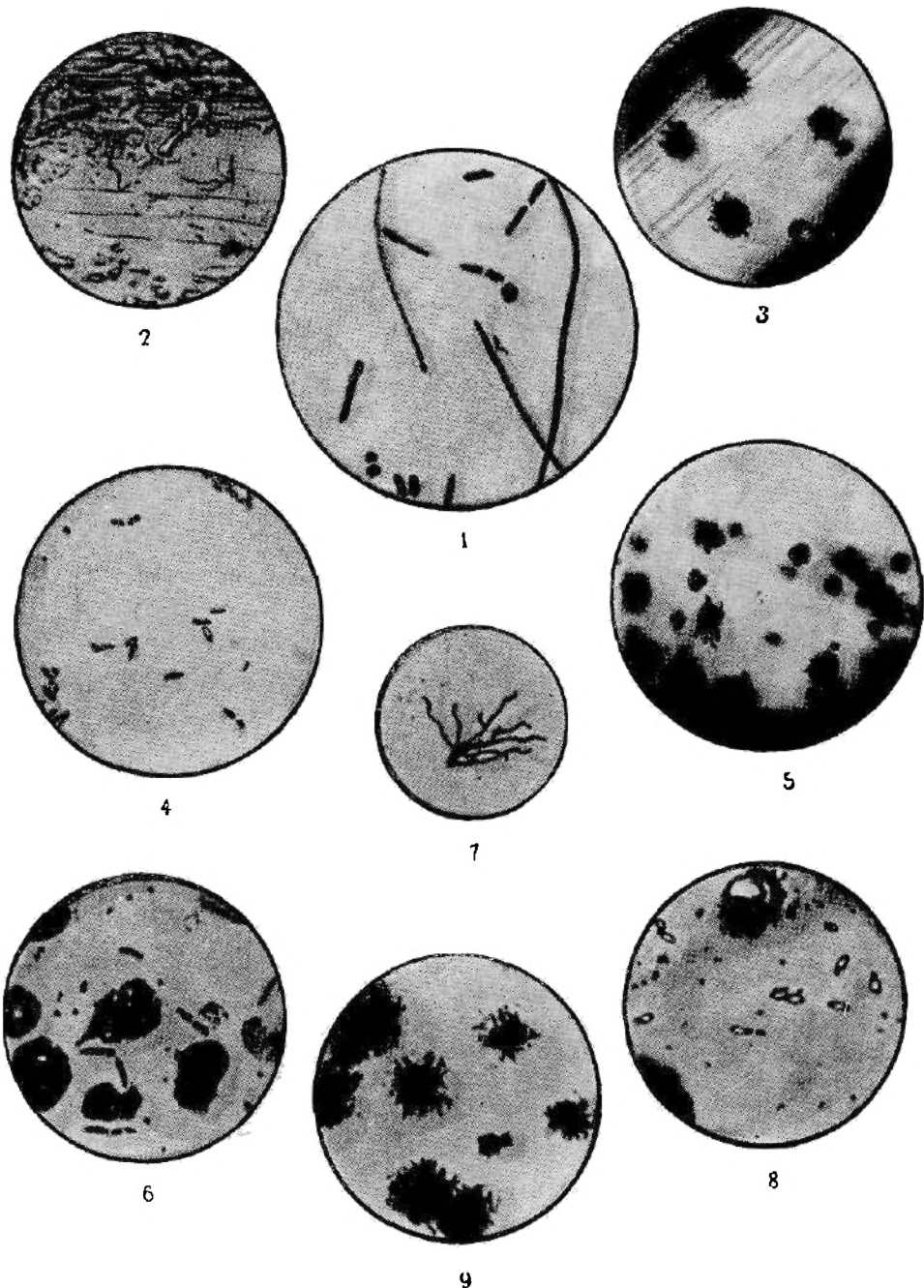


Рис. 215. Колонии и морфология *Cl. oedematiens maligni*, *Cl. chauvcau* и *Cl. putrificum*.

Cl. oedematiens maligni. 1—морфология чистой культуры, окраска по Граму (увеличено в 1 500 раз); 2—поверхностные колонии на кровяном агаре, отраженный свет (увеличено в 18 раз); 3—глубинные колонии (увеличено в 18 раз).

Cl. putrificum. 4—морфология чистой культуры; окраска по Граму (увеличено в 1 500 раз); 5—глубинные колонии (увеличено в 18 раз).

Cl. chauvcau. 6—мазон из селезенки погибшей мыши (увеличено в 1 500 раз); 7—жгутики (увеличено в 1 500 раз); 8—чистая культура (спорообразование, увеличено в 1 500 раз); 9—поверхностные колонии (увеличено в 50 раз).

(Из «Атласа бактерий» В. С. Роннистевского и А. П. Васильева, табл. 66, изд. Академии наук УССР, Киев, 1940.)

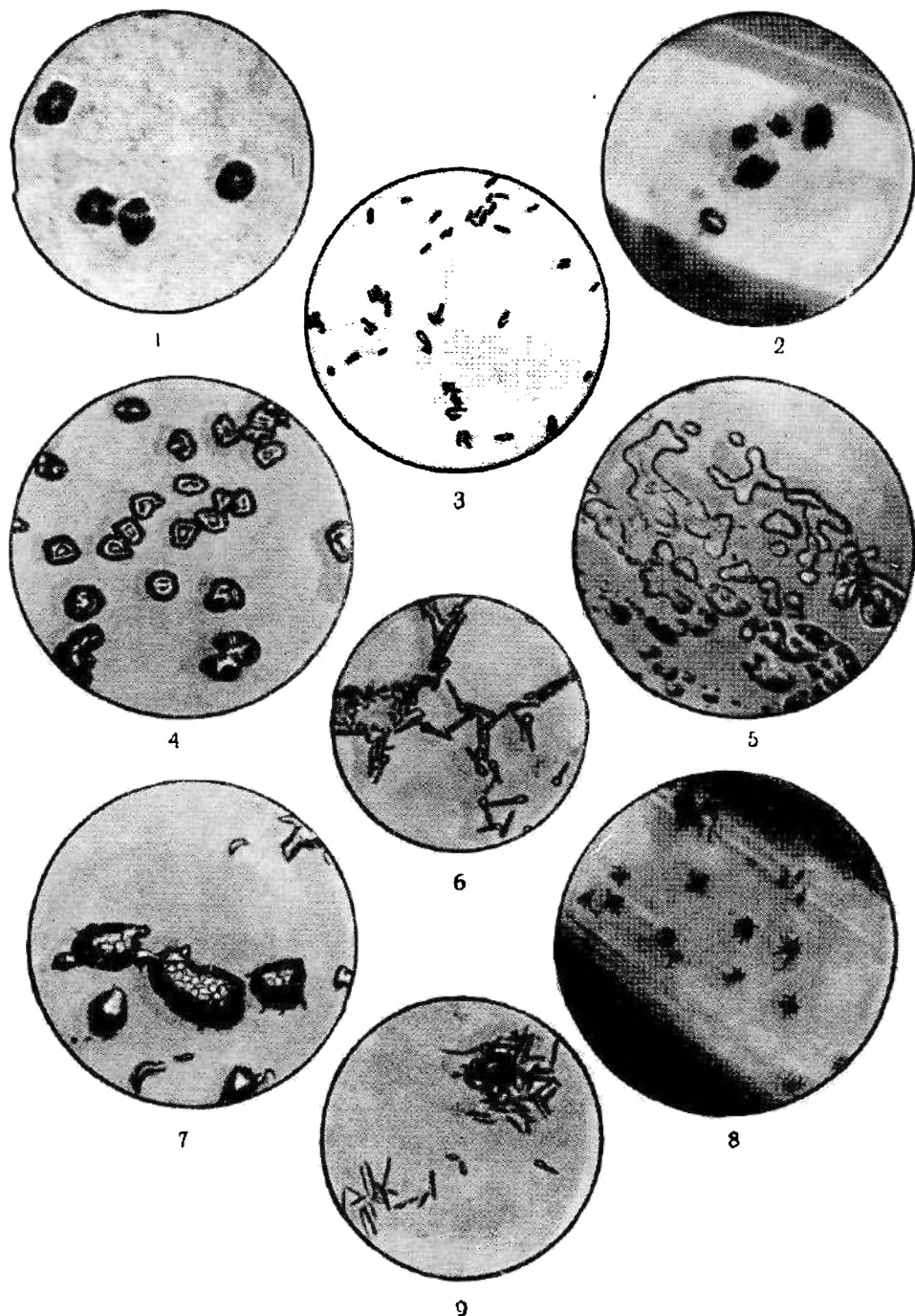


Рис. 216. Колонии и морфология *Cl. histolyticum*, *Cl. tetani* и *Cl. tetanomorphum*.

Cl. histolyticum. 1—колонии на кровяном агаре; проходящий свет (увеличено в 18 раз); 2—глубинные колонии (увеличено в 13 раз); 3—чистая культура, спорообразование на среде Тарозии, окраска по Граму (увеличено в 1500 раз); 4 и 5—колонии на кровяном агаре, отраженный свет (4—увеличено в 18 раз, 5—увеличено в 8 раз).

Cl. tetani. 6—чистая культура на среде Тарозии.

Cl. tetanomorphum. 7—кровяной агар, отраженный свет (увеличено в 13 раз); 8—глубинные колонии (увеличено в 13 раз); 9—чистая культура, среда Тарозии (увеличено в 1500 раз). (Из «Атласа (антерий) В. С. Рязиловского и А. П. Васильева, табл. 67, изд. Академии наук УССР, Киев, 1940.)

Анаэробные стрептококки в огнестрельных ранах обнаруживаются очень часто. Эти стрептококки при анаэробной гангрене нередко ассоциируются с клостридиями.

Т. И. Медведева описала ряд новых видов анаэробных стрептококков. Автор подчеркивает патогенетическое значение этих стрептококков при

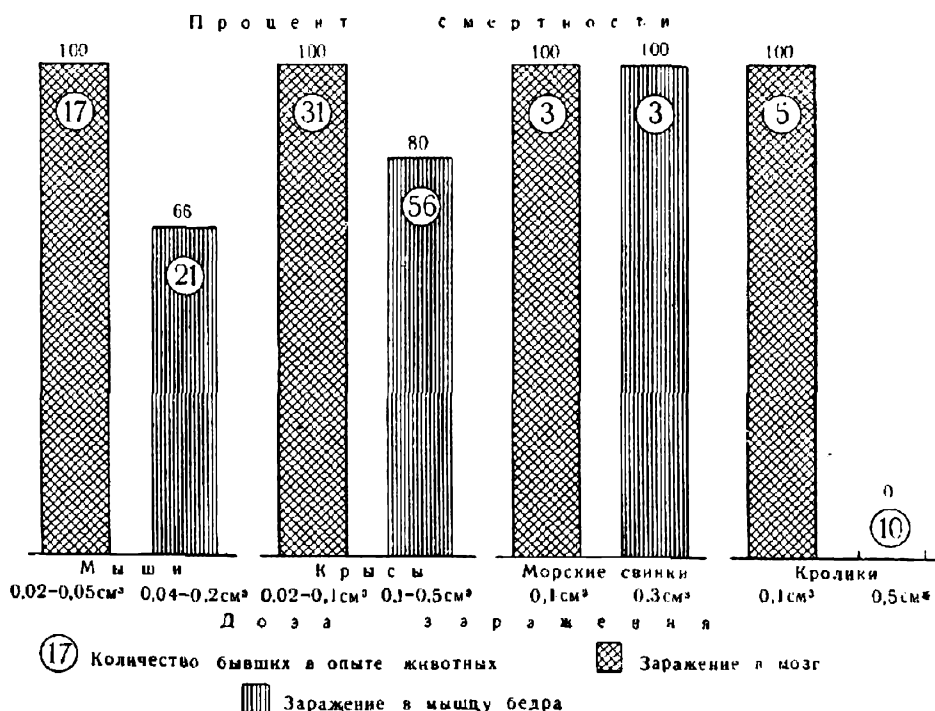


Рис. 217. Чувствительность нервной системы к заражению культурой *Cl. perfringens*.

(По П. П. Сахарову и Е. И. Гудковой.)

ассоциации их с *Cl. perfringens*, а также с другими анаэробными микробами. Однако Т. И. Медведева указывает, что роль анаэробных стрептококков в патогенезе послераневых осложнений изучена еще недостаточно. Выделение стрептококками гемолизина и других токсинов пока не установлено. В ранах всегда преобладают разнообразные альфа- и бета-гемолитические стрептококки, лучше развивающиеся в условиях анаэробноза, а во многих случаях совершенно неспособные расти в аэробных условиях. В первую декаду после ранения мозга стрептококки, по сводным данным П. П. Сахарова и Е. И. Гудковой, были выделены в 9,0% случаев, во вторую декаду—в 14,0%, в третью—в 4,0%. При непроникающих ранениях черепа они были обнаружены только в первую декаду после ранения в 8,0% случаев, при ранениях позвоночника—в 38,2%, при ранениях конечностей—в 26,0%, при ранениях грудной клетки—в 9,0%. Вирулентность анаэробных стрептококков бывает очень значительной: будучи выделены из свежих ран, они обычно образуют широкую зону гемолиза на кровяном агаре и при заражении мышей в дозах 0,2—0,5 мл бульонной

культуры внутривенно и в кровь приводят к смерти животных через 24—48 часов.

Однако гемолитические свойства стрептококков непостоянны. Вследствие этого возможны превращения бета-гемолитических стрептококков в альфа- и даже гамма-гемолитические формы, что, в частности, наблюдается при воздействии антибиотиков и сульфаниламидов (В. В. Бурева).

В то же время известно, что в подавляющем большинстве случаев при наличии в микрофлоре ран стрептококков клинико-анатомические картины стрептококковой инфекции (например, рожа, флегмона, рацевая скарлатина и т. п.) не наблюдаются.

При изучении этиологии послераневых менинго-энцефалитов Е. И. Гудкова у 11 из 103 раненых выделила гемолитические культуры *Listerella* (*Listeria*) *monocytogenes*, а у одного—*Corynebacterium diphtheriae*.

Было установлено, что культуры *Listerella monocytogenes* образуют кислоту без газа на глюкозе и мальтозе, а со временем на лактозе и сахарозе, а кроме того, образуют при проращивании на глюкозо-кровяном агаре широкую зону гемолиза; при этом микробные клетки имеют характерное V-образное расположение, утолщенные концы и зернистость, подобную таковой в палочке Леффлера. Однако противодифтерийная сыворотка этих микробов не нейтрализует, а в антигенном отношении они оказались идентичными листереллам кроликов и других грызунов (рис. 218).

Следует указать также на возможное наличие *Corynebacterium diphtheriae* в ранах других локализаций. Палочки Леффлера находили преимущественно в ранах носа и зева, куда эти бактерии мигрируют с неповрежденной слизистой и где они часто вегетируют. Как правило, однако, наличие в ранах *Corynebacterium diphtheriae* клинически не проявляется (бациллоносительство). Чаще, чем истинные дифтерийные бактерии, в ранах обнаруживаются ложнодифтерийные. Авторы, описавшие дифтерию ран, указывают на наличие у этих раненых положительной реакции Шика, которая часто отмечается и при палиции дифтерийных бактерий в ранах без клинических проявлений дифтерии ран.

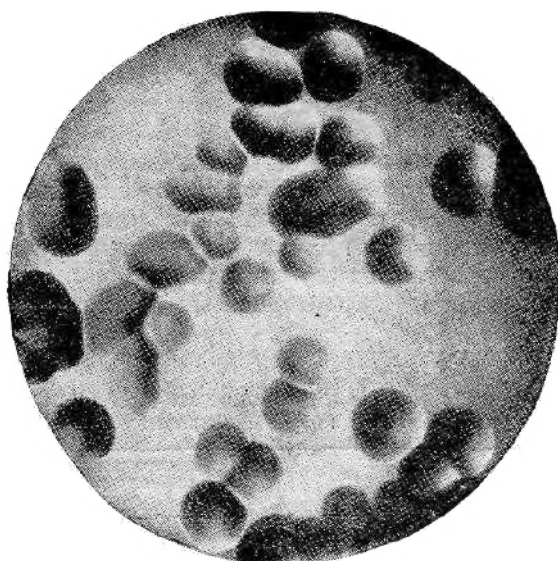
Однако специфическая противодифтерийная антитоксическая сыворотка не оказывает какого-либо действия на ход заживления ран, в которых были выявлены *Corynebacterium diphtheriae*, а последние в большинстве случаев не обнаруживают особой вирулентности или токсичности.

Наиболее часто в ранах встречаются представители микробов, вызывающих гнилостное брожение: *Cl. sporogenes*, *Cl. putrificum*, *Cl. butyricum* и др. Это понятно, поскольку в огнестрельных ранах всегда имеются участки некроза тканей.

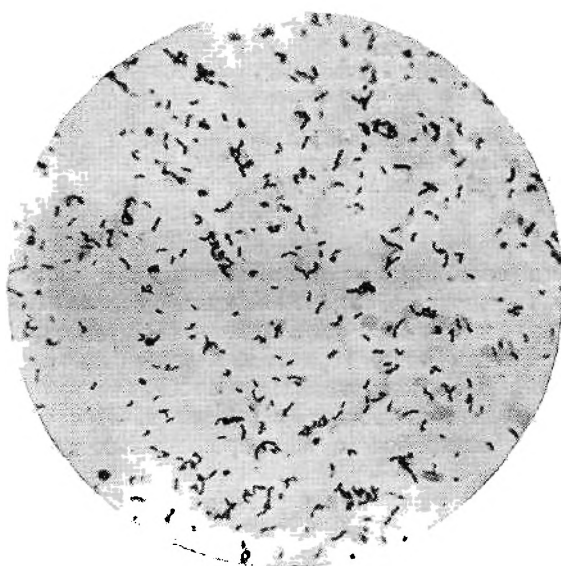
Биохимические, протеолитические свойства и токсичность *Cl. sporogenes* очень изменчивы. Вирулентность его колеблется от невирулентных форм до весьма токсичных.

Микробы гнилостного брожения *Cl. sporogenes*, *Cl. putrificum*, *Proteus vulgaris* и др. выделяют протеолитические ферменты, обуславливающие гидролиз белков с последующим разложением полипептидов и аминокислот. Гидролиз происходит преимущественно в анаэробных условиях.

Среди микробов ран различают так называемых полупаразитов-соотрапезников, имеющих повсеместное распространение. Они проникают в раны из кишечника или из почвы и воздуха. К микробам, которые встречаются при всех видах ранений, относятся патогенные анаэробы, гемолитические стрептококки, стафилококки, протей, синегнойная палочка и ряд других.



1



2

Рис. 218. Колонии и морфология *Listerella monocytogenes*, выделенной из мозга человека при раневом менинго-энцефалите (Е. И. Гудкова).
1—колонии (увеличено в 10 раз); 2—морфология (увеличено в 1 600 раз).

При ранениях грудной клетки и легких характерно наличие диплококков и патогенных анаэробов, обладающих сахаролитическими свойствами, но не имеющих протеолитических, а именно *Cl. fallax* и диссоциации *Cl. perfringens*. В случаях ранений центральной нервной системы обнаруживаются менинготропные микробы—менингококки и нейротропные—листереллы.

При ранениях лица и шеи с повреждением зева, гортани и носоглотки наиболее часто встречаются стрептококки, дифтероиды и *Corynebacterium diphtheriae*. В случаях ранений лица с повреждением носоглотки всегда преобладают гемолитические стрептококки. Несомненно, что специфическое сродство тех или иных микробов к данной среде обитания и определяет наличие характерной флоры при тех или иных ранениях (табл. 4).

Таблица 4

Наиболее характерные микробы и динамика их изменчивости при ранениях отдельных областей тела (по П. П. Сахарову и Е. И. Гудковой)

Локализация ранений	Название микроба	Частота нахождения микробов в ранах в процентах к количеству обследованных ран данной локализации			
		до 10 дней с момента ранения	от 11 до 20 дней с момента ранения	от 21 до 30 дней с момента ранения	от 31 до 40 дней с момента ранения
Череп	<i>Neisseria meningitidis</i>	1,0	2,5	4,2	3,5
	<i>Listerella monocytogenes</i>	1,5	3,0	5,0	0,0
Позвоночник	<i>Cl. tetanomorphum</i>	—	13,6	8,9	12,2
	<i>Cl. putrificum</i>	18,0	14,3	10,2	8,4
Грудная клетка	<i>Diplococcus lanceolatus</i>	28,6	69,6	6,7	39,5
	<i>Cl. fallax</i> и атипичные				
Носоглотка	<i>Cl. perfringens</i>	30,8	5,0	1,0	0,0
	<i>Corynebacterium diphtheriae</i>	0,0	8,5	17,3	16,5
	Дифтероиды	25,0	51,0	54,0	61,0

Для изучения возможности проникновения в раны лица микробов с неповрежденных участков близ лежащих органов П. П. Сахаров и Е. И. Гудкова брали посевы со смежных с раной неповрежденных участков слизистой оболочки носа. При этом было установлено соответствие между количественными и качественными особенностями микробов в ране и на смежных с ней неповрежденных участках. Этот факт указывает на значенно миграции микробов с неповрежденных участков слизистой в раны.

В первые часы после ранения в ране можно обнаружить монофлору, обычно состоящую из анаэробных бацилл или стрептококков. В дальнейшем раны быстро заселяются разнообразными микроорганизмами, в результате чего флора становится полимикробной, включающей самые различные сочетания. В одних случаях токсинообразующие культуры сочетаются с невирулентными микроорганизмами; в других, наиболее неблагоприятных случаях патогенные анаэробы сочетаются друг с другом, а также со стрептококками и стафилококками; иногда токсинообразующие анаэробы ассоциируют с протеолитическими микроорганизмами типа *Proteus vulgaris* и *Cl. sporogenes*, иногда же анаэробы отсутствуют и преоб-

ладает кокковая флора. Первые три из указанных сочетаний обычны в первые дни после ранения, четвертая же форма микробных сочетаний встречается у раненых преимущественно в заживающих огнестрельных ранах в поздние сроки после ранения.

Разнообразие микрофлоры ран бывает столь велико, что установить параллелизм между бактериологическими показателями и клиническим течением заболевания часто очень трудно. Тем не менее можно утверждать, что полимикробная флора, состоящая из патогенных и гнилостных анаэробов, а также стрептококков, свидетельствует о неблагоприятном течении процесса. В ряде случаев это обстоятельство может быть связано с недостаточной хирургической обработкой ран.

При нормальном течении раневого процесса микрофлора ран претерпевает закономерные изменения, что было установлено, в частности, в микробиологической лаборатории клиники нервных болезней ВИЭМ в годы Великой Отечественной войны. При изучении раневой флоры у одних и тех же раненых с разнообразными ранениями в различные сроки после ранения было отмечено, что содержание патогенных анаэробов в ранах в течение первых двух месяцев уменьшается: в первую декаду после ранения анаэробы обнаруживались у 34,6% обследованных раненых, во вторую декаду—у 16,0%, в третью декаду—у 14,0%, а через 2 месяца после ранения—всего у 2,0%. В противоположность этому явлению содержание негемолитической кокковой флоры в ранах увеличивалось: в первую декаду оно равнялось 27,0%, во вторую—38,0%, в третью—42,0% и в четвертую—52,0%.

Гемолитические стрептококки в первую декаду после ранения были обнаружены у 33,0% раненых, во вторую декаду—у 32,0%, в третью—у 28,0% и в течение второго месяца—у 24,0%. Частота обнаружения в ранах кишечной и синегнойной палочки и *Proteus vulgaris*, как и негемолитических кокков, увеличивалась (рис. 219 и 220).

Наиболее демонстративная смена микрофлоры была установлена при ранениях черепа с повреждением мозга, характеризовавшихся наличием анаэробной флоры. В таких ранах анаэробная флора, включая токсинообразующие виды, была обнаружена в первую декаду после ранения у 100,0% раненых, во вторую декаду—у 82,0%, в третью—у 36,0%, а с 40-го по 60-й день—у 3,0—6,0% обследованных раненых. Гемолитические стрептококки в первую декаду после ранения были найдены у 28,0%, во вторую декаду—у 52,0%, в третью—у 29,0%, а с 40-го по 60-й день—у 5,0% раненых. Негемолитические же кокки были обнаружены в первую декаду после ранения у 58,0%, во вторую—у 78,0%, в третью—у 88,0% и в период от 40-го до 60-го дня после ранения—у 100,0% обследованных раненых.

Хирургическая обработка раны быстро изменяет микробный пейзаж. Своевременная хирургическая обработка и последующая систематическая смена повязок с использованием различных лечебных средств ведут к быстрой ликвидации полимикробной флоры. Недостаточная обработка ран обуславливает длительную задержку патогенных анаэробов и гемолитических стрептококков с одновременным развитием как анаэробной, так и аэробной гнилостной флоры. У таких раненых долго не происходит замены представителей патогенных микробов менее патогенными; в течение 2—3-го месяца после ранения в этих случаях наблюдался следующий состав микрофлоры: патогенные анаэробы были обнаружены у 62,0% раненых, стрептококки—у 91,0%, стафилококки—у 71,0%, кишечная палочка—у 42,0% и т. д.

При длительно не заживающих ранах верхних и нижних конечностей С. П. Протопопов установил наличие гнилостных анаэробов и аэробов (*Cl. sporogenes*, *Cl. putrificum*, *Cl. butyricum*, *Cl. tetanomorphum*, *Proteus vulgaris*, *Kurthia Zenkeri* и др.), различных стафилококков и стрептококков, а также коринибактерий. *Streptococcus brevis* встречался у 54,0% раненых с длительно не заживающими ранами, *Streptococcus longus*—у 18,4%, а *Streptococcus longissimus*—у 19,2% раненых. В тех же длительно не заживающих ранах *Proteus vulgaris* был выделен в 33,7%, а *Kurthia Zenkeri*—в 37,8%.

Наиболее частыми ассоциациями являлись следующие: стрептококк+стафилококк; стрептококк+стафилококк+протей; стафилококк+протей+*Kurthia Zenkeri*.

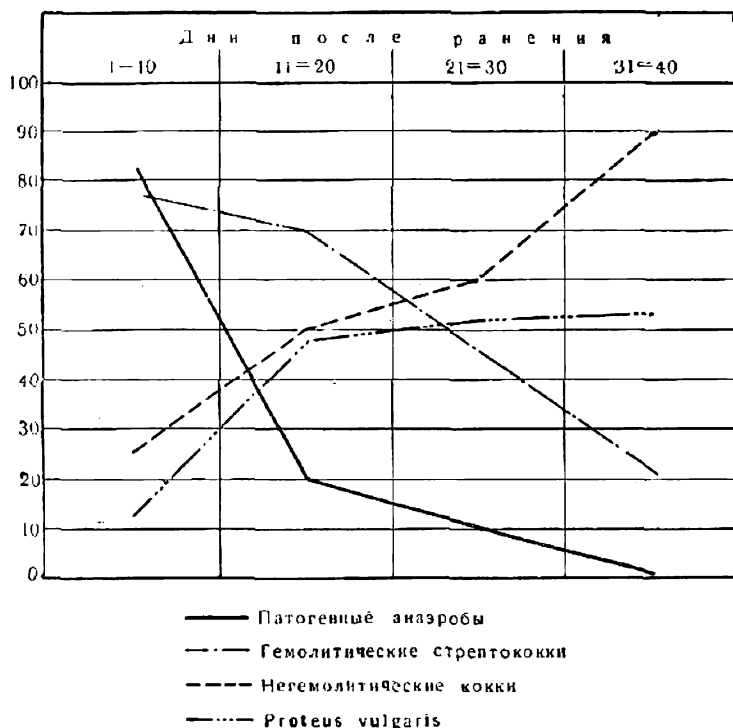


Рис. 219. Изменения состава микрофлоры при ранениях нижних конечностей.

(По П. П. Сахарову и Е. И. Гудимовой.)

При бактериологическом обследовании на передовых этапах эвакуации 20 раненых в череп с повреждением мозга получены следующие данные: ассоциация *Cl. perfringens*+*Cl. oedematiens*+гнилостные анаэробы была найдена у одного раненого; *Cl. perfringens*+патогенные анаэробы при отсутствии гнилостных анаэробов—у двух; *Cl. perfringens*, *Cl. sporogenes* или *Cl. putrificum*—у 12; *Cl. perfringens*+гемолитические стрептококки—у двух; *Cl. perfringens*+менингококк—у одного; *Cl. perfringens* в чистой культуре—у двух раненых. Из этих 20 раненых умерло 18.

В другой группе раненных в череп, состоявшей также из 20 человек, в последующем выздоровевших, наблюдались такие ассоциации: *Cl. per-*

fringens + Cl. sordellii + Cl. sporogenes + Cl. putrificum—у одного раненого; Cl. perfringens + Cl. sporogenes + Cl. putrificum—у шести; Cl. perfringens + гемолитические стрептококки—у одного; Cl. perfringens в сочетании с негемолитическими кокками—у 12 раненых. Следовательно, одни раненые при наличии в ранах сложных сочетаний анаэробов между собой и со стрептококками выздоравливают, а другие при подобных же сочетаниях погибают, поэтому нельзя приписать смертельный исход только влиянию анаэробов. Решающее значение для такого исхода имеет состояние организма раненого, характер травмы, хирургическая обработка раны и методы лечения.

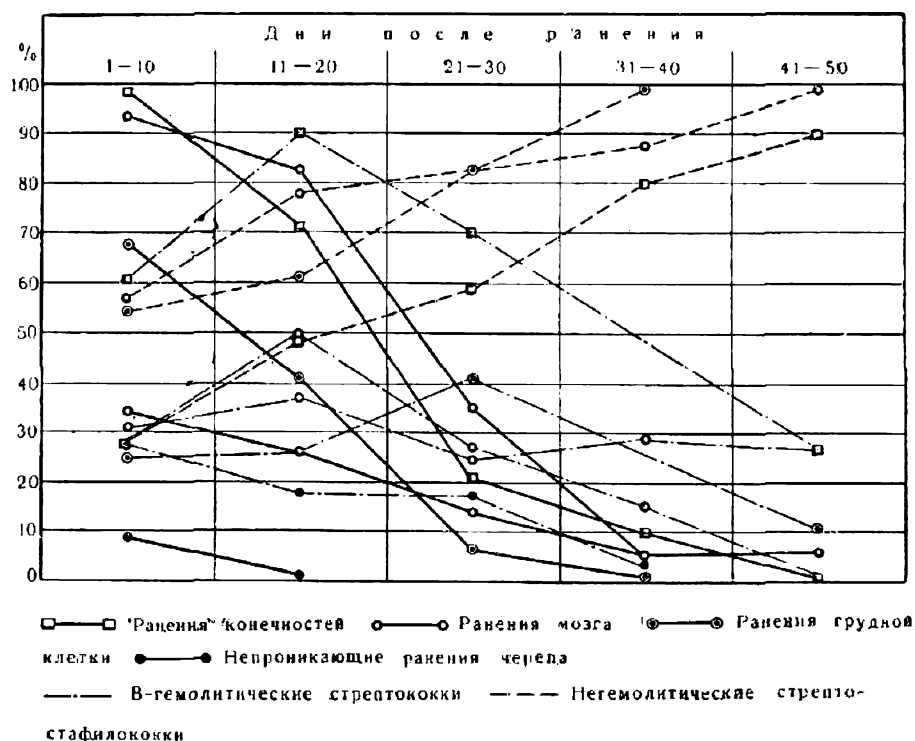


Рис. 220. Закономерности динамики микрофлоры при ранениях различных локализаций.

(По П. И. Сахарову и Е. И. Гудковой.)

Что касается степени патогенности различных ассоциаций микробов, то в этом направлении проведено много исследований, но только на лабораторных животных—кроликах, морских свинках или мышах, что не даст возможности говорить о восприимчивости организма человека к микробам.

Как выяснила Е. П. Успенская, для лабораторных животных наиболее токсичны выделенные из ран в первую декаду после ранения ассоциации: Cl. perfringens + Cl. oedematiens + Cl. sporogenes и Cl. perfringens + Cl. tetanomorphum + Cl. butyricum. Повышение патогенности изолированно взятых штаммов наблюдалось в отношении следующих ассоциаций:

Cl. perfringens + *Proteus vulgaris*; *Cl. perfringens* + *Str. pyogenes*; *Cl. carnis* + *Proteus vulgaris*. В большинстве случаев вирулентность ассоциаций находится в пределах границ вирулентности культур, взятых отдельно.

Очень токсичны свежевыделенные из ран культуры *Proteus vulgaris*, ассоциирующие с *Cl. perfringens*. В опытах Е. И. Гудковой они вызвали гибель всех зараженных животных в течение 24 часа после заражения, в то время как при введении чистых культур *Cl. perfringens* животные жили более 48—72 часов.

Ассоциация *Proteus vulgaris* + *Cl. carnis* + *Cl. sporogenes*, а также *Proteus vulgaris* + *Cl. sordellii* оказались более вирулентными, чем чистые культуры указанных микробов. В опыте, проведенном после трехмесячного культивирования *Proteus vulgaris* в музее штаммов, когда при введении этой культуры животные уже более не погибали, ассоциация ее с *Cl. perfringens* вызвала гибель всех животных через 44 часа, а ассоциация *Proteus vulgaris* с *Cl. carnis* оказалась менее вирулентной, чем чистая культура *Cl. carnis*. Аналогичный результат дало и введение ассоциации анаэробов с кишечной палочкой.

Свежевыделенные из ран культуры *Proteus vulgaris* и *Escherichia coli* в ассоциации с патогенным *Cl. sporogenes* повышали патогенность последнего. Те же сочетания микробов и чистые культуры через месяц после их культивирования в музее штаммов полностью теряли патогенность для животных.

Существенную, но еще недостаточно изученную сторону особенностей микрофлоры ран составляет ферментативная деятельность микробов. Акад. В. Л. Омелянский впервые высказал предположение (1928), что микроорганизмы в дальнейшем будут использованы как чувствительные специфические индикаторы при анализе разнообразных химических веществ.

В настоящее время точно изучена ферментативная деятельность *Escherichia coli*. Выяснено наличие у этого микроба многочисленных энзимов. Установлено, что взвесь клеток кишечной палочки окисляет в бескислородной среде лейкоформу метиленовой сини в присутствии нитратов. При наличии глицерина, молочной, уксусной или яблочной кислоты *Escherichia coli* окисляет их и восстанавливает нитраты. Наконец, удалось выяснить, что кишечная палочка образует галактозидазу и гидрогенилазу. Изменения pH среды отражаются на активности микробных ферментов, например, гидрогенилазы, глюкозидазы и др., вызывая при одних условиях активацию, а при других—резкое снижение активности ферментов. Показано, что и возраст культур отражается на активности ферментов. Детально изучена также способность грамположительных кокков, например, *Streptococcus faecalis* и *Staphylococcus aureus*, ассимилировать лизин и глутаминовую кислоту. Приспосабливаясь в ряде поколений к действию больших доз пенициллина, золотистый стафилококк становится грамотрицательным и теряет способность ассимилировать глутаминовую кислоту, но приобретает способность ассимилировать другие необходимые ему аминокислоты.

Микроорганизмы, встречающиеся обычно в ранах, образуют следующие энзимы:

- 1) *Staphylococcus*, *Pneumococcus*, *Streptococcus*, *Pseudomonas aerogenosa*—липазу;
- 2) *Streptococcus*, *Pneumococcus*, *Cl. oedematiens*, *Corynebacterium diphtheriae*—сахаразу;

3) *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Bac. osteomyelitis*, *Pneumococcus*—ампиазу;

4) *Cl. perfringens*, *Cl. histolyticum*, *Pseudomonas аërogenosa*, *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Pneumococcus*—протеазы.

Фильтраты культур *Cl. perfringens*, содержащие токсин, обладают ферментом, способным расщеплять коллаген и продукты его распада—глютин и желатину. Очень высока протеолитическая активность сплешной палочки и *Cl. histolyticum* по отношению к желатине и пептону.

Кроме указанных ферментов, у раневых микробов отмечено наличие десмолазы, карбоксилазы, фосфофазы, гиалуроцидазы (*Cl. perfringens*, стрептококки и пневмококки) и т. д.

В результате обмена веществ микробов осуществляется расщепление соединений белков, углеводов и жиров гидролазами, десмолазами и так называемыми адаптивными энзимами. Ферментативная деятельность микробов приводит к образованию летучих соединений типа индола, скатола, летучих жирных кислот, сероводорода, аммиака и т. д., причем этот процесс способствует очищению раны от отмирающих тканей. Под влиянием кислот, образуемых кишечной палочкой при разложении углеводов, снижается интенсивность гнилостных процессов; кроме того, некоторые микробы синтезируют витамины, важные для организма человека (В. М. Аристовский и др.).

Изменчивость микробов в зависимости от различных условий их существования в ранах

Огнестрельные раны заселяются микроорганизмами, присутствие которых в организме человека в нормальных условиях не вызывает заболевания. Однако при снижении устойчивости организма эти микробы нередко обуславливают возникновение разнообразных болезней. Между этими микробами как внешним фактором и организмом человека в процессе эволюции установилась взаимосвязь, обуславливающая естественный иммунитет, передающийся по наследству. Наличие естественного иммунитета всегда сочетается с развитием индивидуально приобретаемого иммунитета, нарастающего в течение жизни человека. В этом процессе взаимодействия микробов и организма, наряду с меняющейся реактивностью организма, очень большое значение имеет и изменчивость микробов.

К микробам-полупаразитам раны относятся различные стафилококки, стрептококки и микрококки, кишечная палочка, протей, разнообразные представители рода *Clostridium perfringens*, *oedematiens*, *oedematis maligni*, *histolyticum*, *sporogenes*, *putrificum* и др.

Общезвестно, что кишечная палочка в обычных условиях даже не полупаразит, а скорее сапрофит, т. е. ее присутствие в кишечнике приносит больше пользы, чем вреда; тем не менее имеются факты, доказывающие, что у повзрослевших детей, а иногда и у взрослых эта палочка изредка и при определенных условиях вызывает не только кишечные расстройства, но даже менингиты и менинго-энцефалиты.

В такой же мере изменчивы свойства и других микробов-полупаразитов, например, протей, стафилококков, стрептококков, диплококков, возбудителей дифтерии, анаэробов и т. д. Известно, что между *Proteus vulgaris* и *Proteus X₁₉*, обнаруживающимся при сыпном тифе, существуют многочисленные переходные формы. Установлено, что сложная антигенная структура культур некоторых штаммов протей очень изменчива даже в различные месяцы года, так же как изменчивы их биохимические свойства и патогенность. Одни культуры протей разжижают желатину, другие—не

разжижают, одни сбраживают с образованием газа целый ряд сахаров, другие—только глюкозу. По мнению некоторых исследователей, культуры протей могут вести через G-варианты к риккетсиям (В. А. Крестовникова и др.).

Свойства любых микробов варьируют в зависимости от состава питательной среды и pH, от возраста культуры или от периода соответствующего процесса в живом организме. Изменения морфологии микробных клеток и их колоний свидетельствуют о сложных функционально-биохимических сдвигах в их обмене веществ, что в свою очередь определяет способность приспособления микробов к ядам, антибиотикам, сульфаниламидам и другим препаратам. При этой перестройке микробы приобретают новые особенности, закрепляемые в бесчисленных поколениях.

Исследования Ф. Т. Гринбаума, Г. В. Выгодчикова, В. А. Крестовниковой, Л. И. Фалькович и др. показали значение изменчивости микробов для возникновения и течения различных заболеваний, а также для их профилактики и лечения. Изменчивость раневых микробов изучали П. П. Сахаров и Е. И. Гудкова, причем был установлен ряд фактов, свидетельствующих о том, что изменчивость микробов в ране аналогична изменчивости микробов, не имеющих отношения к раневому процессу.

Изучение штаммов *Cl. perfringens*, выделенных при проликающих ранах черепа, позвоночника, конечностей и грудной клетки, показало большую изменчивость этого анаэроба, приближающую его к особенностям смежного вида—*Cl. fallax* (преимущественно в ранах грудной клетки) или к особенностям *Cl. oedematiens* (преимущественно в ранах бедра). Выяснилось, что одни штаммы *Cl. perfringens* дают лишь круглые S-формы колоний на агаре по Цейслеру; у других штаммов колонии прозрачные, круглые или плоские, с зубчатым краем, типа R, S и M; третьи штаммы имеют только шероховатые колонии типа R или только слизистые типа M; наконец, у четвертых штаммов колонии были плоскими, волнисто извитыми, напоминающими колонии *Cl. oedematiens* (рис. 221).

Значительно варьирует и патогенность *Cl. perfringens*, проверяемая посредством метода заражения подопытных животных. Амплитуда колебаний патогенности культур *Cl. perfringens* столь велика, что обнаруживаются многочисленные переходы от сильно патогенных до непатогенных штаммов. Часть вирулентных культур стойко сохраняет вирулентность в течение длительного времени, другие же культуры, являясь очень патогенными в момент выделения, при пассировании быстро утрачивают патогенность. Вирулентность культур одних штаммов не связана с особенностью колоний, у других же штаммов отличительные особенности колоний сочетаются с особыми патогенными свойствами.

По серологическим признакам многие штаммы *Cl. perfringens* оказались также неоднородными.

Несмотря на эти крайне существенные различия, все культуры *Cl. perfringens* сбраживали глюкозу, лактозу, сахарозу, мальтозу, маннит, дульцит и сорбит, но многие быстро утрачивали способность газообразования. Степень кислотообразования у многих культур была более слабая, чем у типовых штаммов. Одни культуры не давали створаживания молока, а, подобно микробам вида *Cl. oedematiens*, вызывали кислотообразование с последующим свертыванием без сгустка. Желатину многие атипичные штаммы *Cl. perfringens* разжижали медленно и слабо, а 30,0% штаммов, подобно *Cl. fallax*, желатину не разжижали.

Многие культуры *Cl. perfringens* имели переходные особенности между *Cl. perfringens* и *Cl. fallax*, а также *Cl. perfringens* и *Cl. oedematiens*.



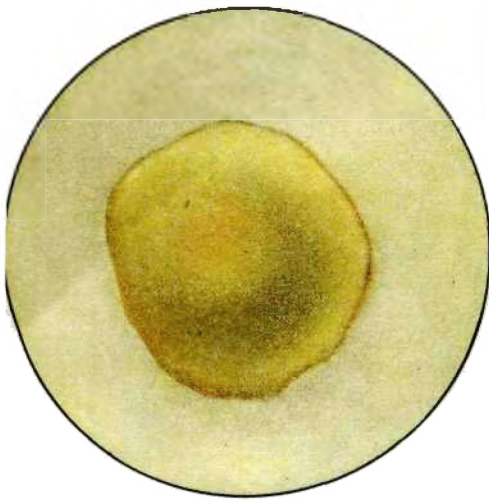
1



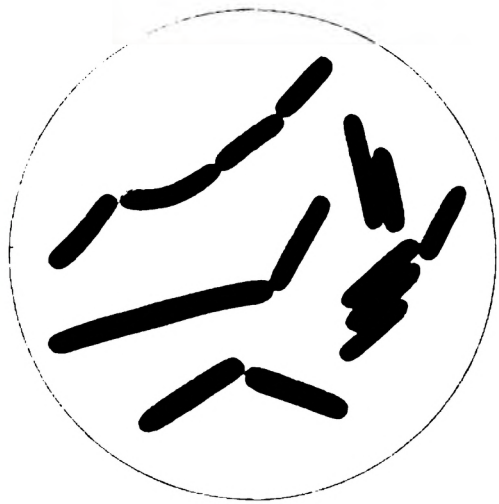
2

Рис. 221. Изменения *Cl. perfringens* в сторону *Cl. oedematiens*.

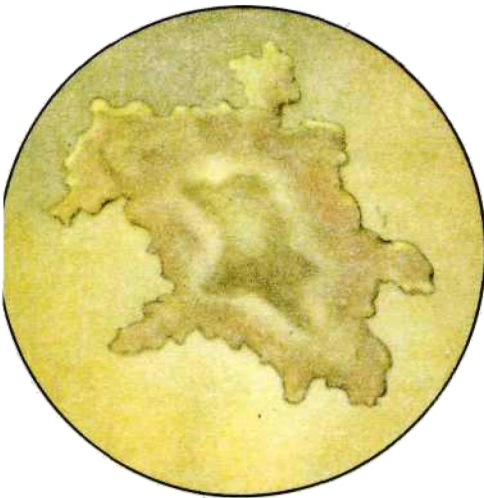
1 — типичная поверхностная колония *Cl. perfringens* — R-формы, *2* — колония атипичного штамма *Cl. perfringens* (по П. П. Сахарову и Е. И. Гудковой).



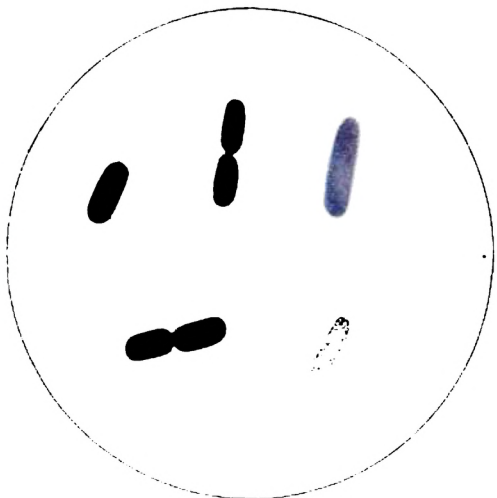
1



2



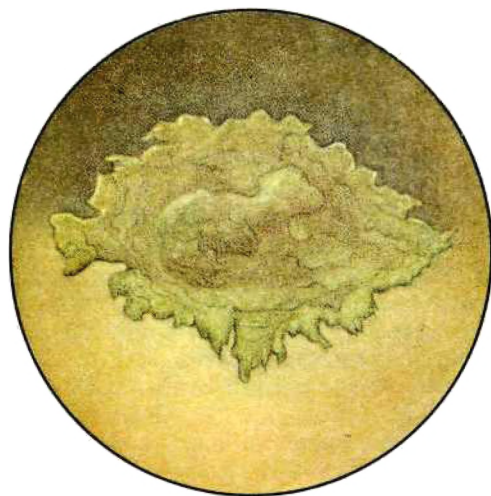
3



4

Рис. 222. Изменчивость *Cl. perfringens* в сторону *Cl. fallax*.

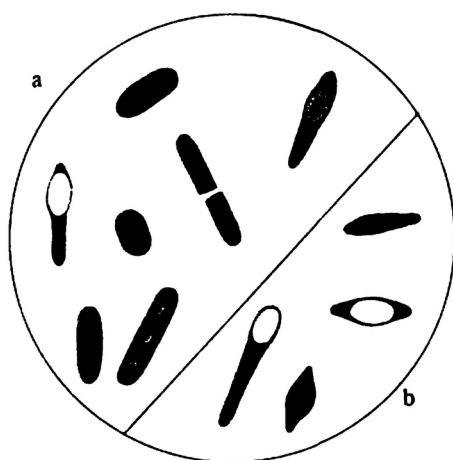
Типичная форма *Cl. perfringens*: 1 — поверхностная колония, 2 — микробные клетки; атипичная форма *Cl. perfringens*: 1 — поверхностная колония, 2 — микробные клетки (по П. П. Сахарову и Е. И. Гудковой).



1



2



3

Рис. 223. Изменчивость *Cl. sordellii*.

1 — типичная колония *Cl. sordellii*; 2 — R-колония *Cl. sordellii*, очень напоминающая *Cl. sporogenes*; 3 — микробные клетки *Cl. sordellii*; а — 24-часовые, б — 48-часовые (по П. П. Сахарову и Е. И. Гудковой).

Некоторые же штаммы *Cl. perfringens* со временем приобрели характерные особенности *Cl. fallax*. Изменились и протеолитические свойства отдельных штаммов *Cl. perfringens*. Эти особенности некоторых штаммов *Cl. perfringens* приближали их к *Cl. fallax*.

Как известно, типичные культуры *Cl. fallax* имеют колонии, стоящие ближе к типу *Cl. oedematiens*; они не разжижают желатины и дают на молоке и сахарах только кислотообразование; в остальном культуры *Cl. fallax* напоминают *Cl. perfringens*.

Диссоциирующие штаммы *Cl. perfringens* при культивировании в лаборатории длительно сохраняли свои особенности (рис. 222). Установлено, что при выращивании на средах, приготовленных из легочной ткани животных, типичные штаммы *Cl. perfringens* превращаются в типичные штаммы *Cl. fallax*. Этим доказывается направленная наследственная морфологическая, биохимическая и серологическая изменчивость свойств *Cl. perfringens*.

При изучении изменчивости *Cl. sporogenes* выяснено, что таковой является R-формой патогенного, но мало стойкого анаэроба *Cl. sordellii*, обнаруженного П. П. Сахаровым и Е. И. Гудковой при ранениях конечностей, грудной клетки и черепа. Культуры *Cl. sordellii* выделялись преимущественно в первую декаду после ранения в 5,0% случаев при ранениях черепа, в 12,0 % случаев при ранениях конечностей и в 7,0% случаев при ранениях грудной клетки. Будучи похожи на *Cl. sporogenes*, они отличались от последних значительной вирулентностью и образованием зоны гемолиза на глюкозо-кровяном агаре. *Cl. sordellii* имеет две формы колоний: колонии первой формы крупные, от 2 до 3 мм в диаметре, с приподнятым центром и волнистыми краями образуют большую зону гемолиза; микробные клетки располагаются в них короткими цепочками, парами и поодиночке. Колонии второй формы плоские, мелкие, с корневидными (ризидными) краями образуют малую зону гемолиза; микробные клетки располагаются в них длинными параллельными нитями. Вторая форма колоний возникает в результате диссоциаций из первой формы; она обладает незначительной вирулентностью и приближается по ряду особенностей к *Cl. sporogenes*. Установлено, что на обычных питательных средах в анаэробном состоянии свойства *Cl. sordellii* изменяются, приближаясь к свойствам *Cl. sporogenes*, вследствие чего патогенные свойства *Cl. sordellii* утрачиваются, а его колонии типа S-форм заменяются колониями типа R, характерными для *Cl. sporogenes* (рис. 223).

Большим изменениям подвергались анаэробы, когда раны обрабатывались сульфаниламидными эмульсиями. В раневой среде, содержащей сульфаниламидную эмульсию, анаэробы, в первую очередь *Cl. perfringens*, изменяли свои морфологические особенности и ферментативные свойства, утрачивали вирулентность и т. п. Поэтому во время и после лечения сульфаниламидными эмульсиями в инфицированных ранах длительное время существуют утратившие вирулентность анаэробы и среди них в первую очередь *Cl. perfringens*, который при этих условиях оказывается безвредным для раненого и непатогенным для лабораторных животных.

Подобные же факты установлены многими авторами в отношении наиболее часто встречающихся в ранах стафилококков, стрептококков, диплококков и других микробов.

Находящиеся на коже стафилококки обладают первоначально очень слабой вирулентностью, но после нескольких пассажей через кроликов вирулентность стафилококков повышается в 40 и более раз. Г. В. Выгодчиков, изучавший стафилококков, выделенных из гноя огнестрельных ран,

находившихся под гипсовыми повязками, обнаружил расщепление золотистого стафилококка на белый, кремовый и палевый варианты, обладающие различной вирулентностью. Обработка ран несомненно изменяет патогенность культур стафилококка, вследствие чего количество патогенных штаммов при высевах из ран колеблется от 12,0 до 40,0% (Г. В. Выгодчиков). Кроме того, в течение раневого процесса наиболее патогенные золотистые стафилококки замещаются непатогенными или исчезают. Д. М. Гейман доказала, что при длительном воздействии возрастающих доз пенициллина, стрептомицина или аспергиллина золотистый стафилококк становится белым или прозрачным и утрачивает патогенность для животных. Сходные данные получены С. С. Речменским, изучавшим действие солей лития и ультрафиолетовых лучей на стафилококков. По С. П. Протопопову, золотистый стафилококк в длительно гранулирующих ранах до начала лечения выделяется в 46,0% случаев, а после снятия первой масляно-бальзамической повязки — в 29,8% случаев; соответственно белый стафилококк до лечения был обнаружен в 49,0%, а после снятия повязки — в 26,0% случаев. Н. Н. Спасский и А. И. Еселевич подчеркивают большое разнообразие культурально-ферментативных свойств стафилококков, выделенных из инфицированных ран, длительно не заживающих. Наиболее разнообразными признаками обладали штаммы стафилококка, выделенные при так называемом остеомиелите и острых гнойных инфекциях. Стафилококки, выделенные при так называемой дремлющей инфекции, оказались наименее активными, а стрептококки, выделенные из длительно не заживающих ран, во многих случаях продуцировали гиалуронидазу, по отношению мало токсична.

Существенное значение имеет вопрос об аэробных стрептококках, склонных к анаэробизму. Являются ли анаэробные формы самостоятельными представителями, независимыми от аэробных стрептококков, или первые возникают лишь в результате приспособления аэробных кокков к анаэробным условиям существования? В настоящее время можно с большим основанием ответить на этот вопрос положительно. Накопленные в период Великой Отечественной войны данные показали, что при сепсисе обычно выделяются стрептококки, прорастающие в анаэробных условиях; однако со временем, при культивировании на питательных средах, они постепенно приспособляются к аэробным условиям существования. Следовательно, стрептококки крайне изменчивы в зависимости от условий, в которых они существуют. Их патогенность не есть свойство, раз навсегда данное и независимое от организма человека. Это свойство возникает и усиливается или ослабевает во многих генерациях стрептококков в зависимости от реактивности организма человека и применяемых методов лечения. Сказанное следует распространить и на прочих микробов, поселяющих рану.

В настоящее время точно установлена направленная наследственная изменчивость серологических особенностей различных микроорганизмов, выращиваемых на средах, содержащих бесклеточные экстракты, а также убитые или живые клетки других видов микробов. В связи с этими явлениями, первоначально обнаруженными Л. А. Зильбером и получившими название «параагглютинации» и «параиммунитета», было показано, что при иммунизации животных культурами, вызывающими специфический иммунитет, последующее заражение другими микробами ведет к возникновению у последних антигенных свойств, типичных для первых культур. Установлено, что при совместном выращивании разных микробов они приобретают общие антигены; это дало возможность говорить о «вегета-

тивной гибридизации» (С. Н. Муромцев). Совершенно очевидно, что среда, в которой обитают микробы, перестраивает их антигенную структуру, вызывая «выращивание новых антигенов». С одной стороны, новые антигены соответствуют антигенам микробов, с которыми они ассоциируют, а с другой — микробы приобретают антигенные свойства того организма, в котором они развивались.

Таким образом, фактором, определяющим изменчивость и смену микробов в ранах, является та среда, которая создается в ране в зависимости от общего состояния организма, локализации и характера ранения, а также от хирургического и терапевтического лечения.

Зависимость микрофлоры ран от состояния организма раненого и иммунологические реакции на микрофлору

Как видно из всего изложенного выше, нельзя характеризовать микрофлору ран в отрыве от организма человека, ибо ее особенности, ее закономерные изменения в течение раневого процесса, ее своеобразие в ранах различных локализаций и, наконец, изменчивость раневых микробов зависят от разных условий существования микробов в ранах. Эти условия определяются особенностями организма раненого, характером лечебных мероприятий, локализацией ранения, глубиной раны и наличием раневых карманов, а также особенностями тканей, создающих специфику раневой среды.

Однако неправильно думать, что важнейшее значение имеет морфологический субстрат раны. Если бы это было так, то было бы непонятно различие микрофлоры, обнаруживаемой, например, в поверхностных ранах спины и в пролежнях. При одной и той же локализации ран и пролежней в области ягодиц в ранах обычно имеется кокковая флора, состоящая преимущественно из стрептококков (типа *Str. brevis*) и стафилококков, тогда как в пролежнях всегда наблюдается обильная полимикробная флора с преобладанием гнилостных анаэробов. Очевидно, что такое различие определяется нарушением функционального состояния тканей, связанным со степенью нейротрофических расстройств, которые в пролежнях неизмеримо больше выражены, чем в ранах.

Метод хронаксиметрии, применявшийся для выяснения степени нарушения проводимости в нервных корешках и спинном мозгу у раненных в позвоночник с повреждением спинного мозга, дал возможность зарегистрировать снижение величины хронаксии ниже 0,1 миллисекунды при раздражении спинного мозга или его корешков кожными или металлическими осколками. В то же время при сдавлении и повреждении спинного мозга и его корешков, сопровождавшимся разрывом твердой мозговой оболочки, воспалительным процессом или над- и подбололочными кровоизлияниями, цифры хронаксии двигательных спинномозговых корешков на этом уровне были наиболее высокими — выше 0,28 миллисекунды, достигая часто нескольких миллисекунд. Эти данные свидетельствуют о резком нарушении функции нервной системы при указанных ранениях, являющихся крайне тяжелыми и часто приводящих к грозным осложнениям в виде уросепсиса. Именно тяжелые нарушения нейротрофических функций у раненных в спинной мозг и определяют своеобразие микробного пейзажа таких ран и возникающих при них пролежней.

Так же отчетливо выступает роль организма и при закономерных сменах одних микробов другими на протяжении раневого процесса. То обстоятельство, что в первый период после ранения часто обнаружи-

находившихся под гипсовыми повязками, обнаружил расщепление золотистого стафилококка на белый, кремовый и палевый варианты, обладающие различной вирулентностью. Обработка ран несомненно изменяет патогенность культур стафилококка, вследствие чего количество патогенных штаммов при высевах из ран колеблется от 12,0 до 40,0% (Г. В. Выгодчиков). Кроме того, в течение раневого процесса наиболее патогенные золотистые стафилококки замещаются непатогенными или исчезают. Д. М. Гейман доказала, что при длительном воздействии возрастающих доз пенициллина, стрептомицина или аспергиллина золотистый стафилококк становится белым или прозрачным и утрачивает патогенность для животных. Сходные данные получены С. С. Речменским, изучавшим действие солей лития и ультрафиолетовых лучей на стафилококков. По С. П. Протопопову, золотистый стафилококк в длительно гранулирующих ранах до начала лечения выделяется в 46,0% случаев, а после снятия первой масляно-бальзамической повязки — в 29,8% случаев; соответственно белый стафилококк до лечения был обнаружен в 49,0%, а после снятия повязки — в 26,0% случаев. Н. П. Спасский и А. Н. Еселевич подчеркивают большое разнообразие культурально-ферментативных свойств стафилококков, выделенных из инфицированных ран, длительно не заживающих. Наиболее разнообразными признаками обладали штаммы стафилококка, выделенные при так называемом остеомielите и острых гнойных инфекциях. Стафилококки, выделенные при так называемой дремлющей инфекции, оказались наименее активными, а стрептококки, выделенные из длительно не заживающих ран, во многих случаях продуцировали гиалуронидазу, но относительно мало токсина.

Существенное значение имеет вопрос об аэробных стрептококках, склонных к анаэробизму. Являются ли анаэробные формы самостоятельными представителями, независимыми от аэробных стрептококков, или первые возникают лишь в результате приспособления аэробных кокков к анаэробным условиям существования? В настоящее время можно с большим основанием ответить на этот вопрос положительно. Накопленные в период Великой Отечественной войны данные показали, что при сепсисе обычно выделяются стрептококки, прорастающие в анаэробных условиях; однако со временем, при культивировании на питательных средах, они постепенно приспособляются к аэробным условиям существования. Следовательно, стрептококки крайне изменчивы в зависимости от условий, в которых они существуют. Их патогенность не есть свойство, раз навсегда данное и независимое от организма человека. Это свойство возникает и усиливается или ослабевает во многих генерациях стрептококков в зависимости от реактивности организма человека и применяемых методов лечения. Сказанное следует распространить и на прочих микробов, населяющих рану.

В настоящее время точно установлена направленная наследственная изменчивость серологических особенностей различных микроорганизмов, выращиваемых на средах, содержащих бесклеточные экстракты, а также убитые или живые клетки других видов микробов. В связи с этими явлениями, первоначально обнаруженными Л. А. Зильбером и получившими название «параагглютинации» и «параиммунитета», было показано, что при иммунизации животных культурами, вызывающими специфический иммунитет, последующее заражение другими микробами ведет к возникновению у последних антигенных свойств, типичных для первых культур. Установлено, что при совместном выращивании разных микробов они приобретают общие антигены; это дало возможность говорить о «вегета-

тивной гибридизации» (С. Н. Муромцев). Совершенно очевидно, что среда, в которой обитают микробы, перестраивает их антигенную структуру, вызывая «выращивание новых антигенов». С одной стороны, новые антигены соответствуют антигенам микробов, с которыми они ассоциируют, а с другой — микробы приобретают антигенные свойства того организма, в котором они развивались.

Таким образом, фактором, определяющим изменчивость и смещу микробов в ранах, является та среда, которая создается в ране в зависимости от общего состояния организма, локализации и характера ранения, а также от хирургического и терапевтического лечения.

Зависимость микрофлоры ран от состояния организма раненого и иммунологические реакции на микрофлору

Как видно из всего изложенного выше, нельзя характеризовать микрофлору ран в отрыве от организма человека, ибо ее особенности, ее закономерные изменения в течение раневого процесса, ее своеобразие в ранах различных локализаций и, наконец, изменчивость раневых микробов зависят от разных условий существования микробов в ранах. Эти условия определяются особенностями организма раненого, характером лечебных мероприятий, локализацией ранения, глубиной раны и наличием раневых карманов, а также особенностями тканей, создающих специфику раневой среды.

Однако неправильно думать, что важнейшее значение имеет морфологический субстрат раны. Если бы это было так, то было бы непонятно различие микрофлоры, обнаруживаемой, например, в поверхностных ранах спины и в пролежнях. При одной и той же локализации ран и пролежней в области ягодич в ранах обычно имеется кокковая флора, состоящая преимущественно из стрептококков (типа *Str. brevis*) и стафилококков, тогда как в пролежнях всегда наблюдается обильная полимикробная флора с преобладанием гнилостных анаэробов. Очевидно, что такое различие определяется нарушением функционального состояния тканей, связанным со степенью нейротрофических расстройств, которые в пролежнях неизмеримо больше выражены, чем в ранах.

Метод хропаксиметрии, применявшийся для выяснения степени нарушения проводимости в нервных корешках и спинном мозгу у раненных в позвоночник с повреждением спинного мозга, дал возможность зарегистрировать снижение величины хропаксии ниже 0,1 миллисекунды при раздражении спинного мозга или его корешков костными или металлическими осколками. В то же время при сдавлении и повреждении спинного мозга и его корешков, сопровождавшихся разрывом твердой мозговой оболочки, воспалительным процессом или над- и подолочечными кровоизлияниями, цифры хропаксии двигательных спинномозговых корешков на этом уровне были наиболее высокими — выше 0,28 миллисекунды, достигая часто нескольких миллисекунд. Эти данные свидетельствуют о резком нарушении функции нервной системы при указанных ранениях, являющихся крайне тяжелыми и часто приводящих к грозным осложнениям в виде уросспекса. Именно тяжелые нарушения нейротрофических функций у раненных в спинной мозг и определяют своеобразие микробного пейзажа таких ран и возникающих при них пролежней.

Так же отчетливо выступает роль организма и при закономерных сменах одних микробов другими на протяжении раневого процесса. То обстоятельство, что в первый период после ранения часто обнаружи-

ваются анаэробы, а в дальнейшем кокки, протей и синегнойная палочка, зависит от свойств организма раненого, от развития восстановительных физиологических процессов и иммунологических реакций, в целом определяющих биологические закономерности раневого процесса.

При наличии микробов в ране при известных обстоятельствах может возникнуть инфекционный процесс. Раневая инфекция во многом аналогична инфекциям, развивающимся после неогнестрельных повреждений кожи, слизистых оболочек, а также после оперативного вмешательства. Однако тяжесть военных травм с обширным повреждением мышц, костей, сосудов и т. п., загрязнение их землей, обрывками одежды, большая по-

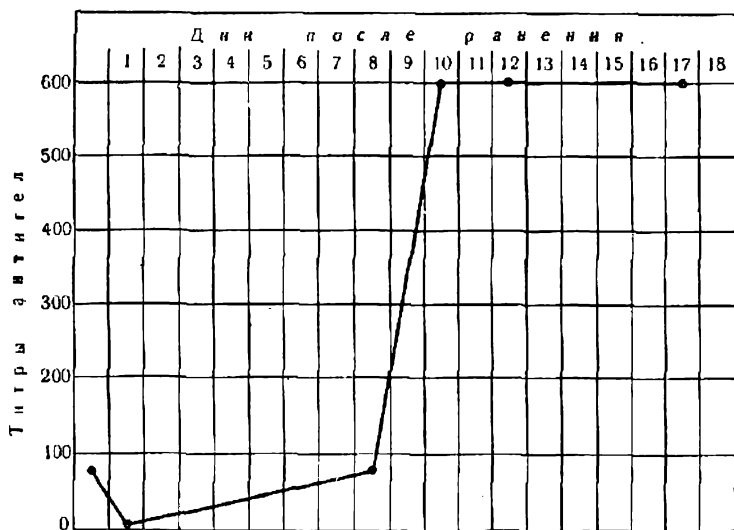


Рис. 224. Наменения титра противостафилококковых агглютининов при экспериментальном ранении кролика.

(По Е. И. Гудковой.)

верхность и глубина ран создают условия, совершенно не сравнимые с указанными выше повреждениями мирного времени. Значительные кровопотери, в ряде случаев развитие шока, изменение реактивности нервной системы, снижение интенсивности фагоцитоза и падение титра естественных антител определяют понижение устойчивости организма раненых. П. П. Сахаров и Е. И. Гудкова выяснили, что фагоцитарные показатели в ране и титры антител в сыворотке крови тяжело раненых в первые дни после ранения почти равны нулю (рис. 224).

Нарушение кровоснабжения, разможнение мышц, сложное строение раневой полости, снижение фагоцитарной активности и количества антител создают условия для активации деятельности микробов и развития раневой инфекции.

В этих условиях, крайне неблагоприятных для организма тяжело раненых, при угнетении иммунологических процессов патогенность микробов повышается, что выражается в интенсивном выделении ими экзотоксинов. Лейкоциты, гемолизины, микотоксины, нейротоксины микробов в свою очередь парализуют и без того ослабленные защитные

приспособления макроорганизма, что способствует проникновению микробов в кровь и лимфатические пути и возникновению bacteriemii.

Bacteriemia в первые дни после ранения отмечается часто. Несмотря на это, развитие сепсиса у раненых—сравнительно редкое явление. Решающим обстоятельством в развитии bacteriemii, сепсиса или так называемой местной раневой инфекции является состояние нейротрофических функций организма раненых, определяющее активность иммунологических реакций.

Исследования, проведенные в годы Великой Отечественной войны, показали следующее:

1. После легких ранений состояние естественного иммунитета обычно не нарушается и его показатели остаются на высоком уровне.

2. После тяжелых ранений, сопровождавшихся обильной кровопотерей, в первые дни иногда наступает более или менее резкое снижение показателей естественного иммунитета (фагоцитоза и содержания антител).

3. У тяжело раненых, с наличием в ранах анаэробов, при благополучном течении процесса через 10—14 дней после травмы в ране отмечается активный фагоцитоз и происходит парастание количества антител к анаэробам в крови. Позднее выявляется нарастание антител к стрептококкам и стафилококкам. Кривые нарастания и последующего снижения антител в сыворотке крови в основном идут параллельно кривым, отражающим последовательную динамику микрофлоры в ранах, отставая во времени на 10—14 дней (рис. 225).

4. В процессе выздоровления тяжело раненых у них в крови,ряду с нарастанием агглютининов и преципитинов, увеличивается также количество антитоксина, а реакции фагоцитоза достигают максимума.

5. Антитела нарастают также в раневом отделяемом и в спинномозговой жидкости, однако преобладают они всегда в крови.

6. Антитела, появляющиеся первоначально в раневом отделяемом, не вызывают уменьшения микрофлоры раны; лишь когда последующая активация фагоцитоза достигает максимума, количество микробов в ране резко снижается (прослежено в отпечатках по методу Покровской). Однако в период рубцевания раны кривые, отражающие титры антител и показатели фагоцитоза, быстро падают и в дальнейшем сходят на нет (рис. 227).

Выяснено, что у раненых в первые дни после ранения антитела к *Cl. perfringens* отсутствуют, а к 30-му дню агглютинины нарастают до титра 1 : 100. Титр агглютининов к бета-гемолитическим стрептококкам к концу первого месяца достигал 1 : 500, а к гемолитическим стафилококкам—1 : 1 000, 1 : 10 000 и даже 1 : 30 000 (рис. 226 и 227).

Повышенный титр агглютининов сохраняется до момента исчезновения из раны вызвавшего их микроба; затем титр постепенно начинает снижаться, оставаясь, однако, еще значительным через 2—3 месяца после ранения. Случайно встречающиеся микробы также вызывают образование антител; например, титр агглютининов 1 : 10 000 был обнаружен у одного раненого, из раны которого была высеяна очень токсичная для мышей культура *Listerella monocytogenes*. Этот раненый умер от диффузного менинго-энцефалита, вызванного указанным микробом.

При наличии в ране микоккокков и микрококков воздуха, синегнойной палочки и дифтериеидов организм, повидимому, не продуцирует антител, при наличии же в ране *Proteus vulgaris* титр агглютининов к нему не превышал 1 : 10—1 : 50.

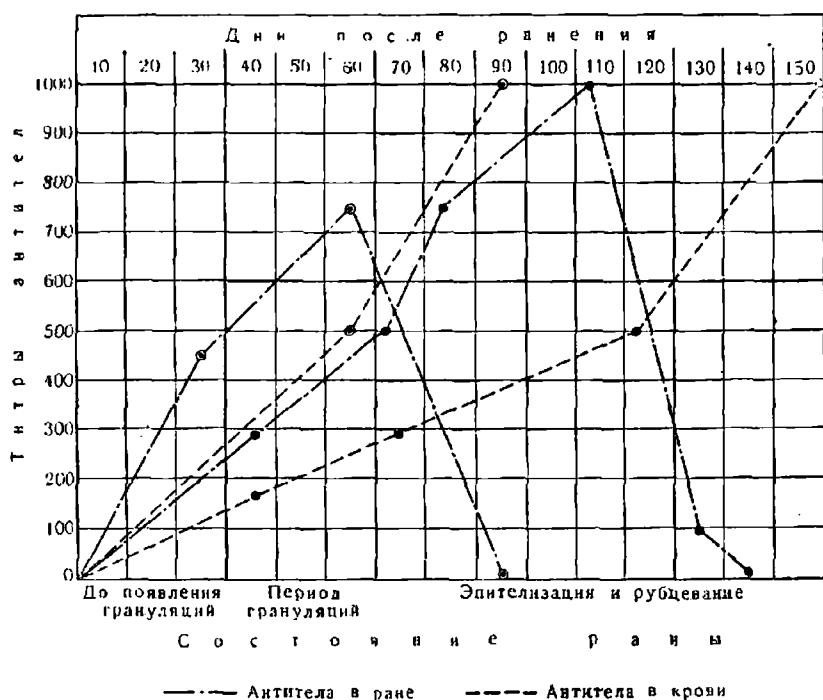
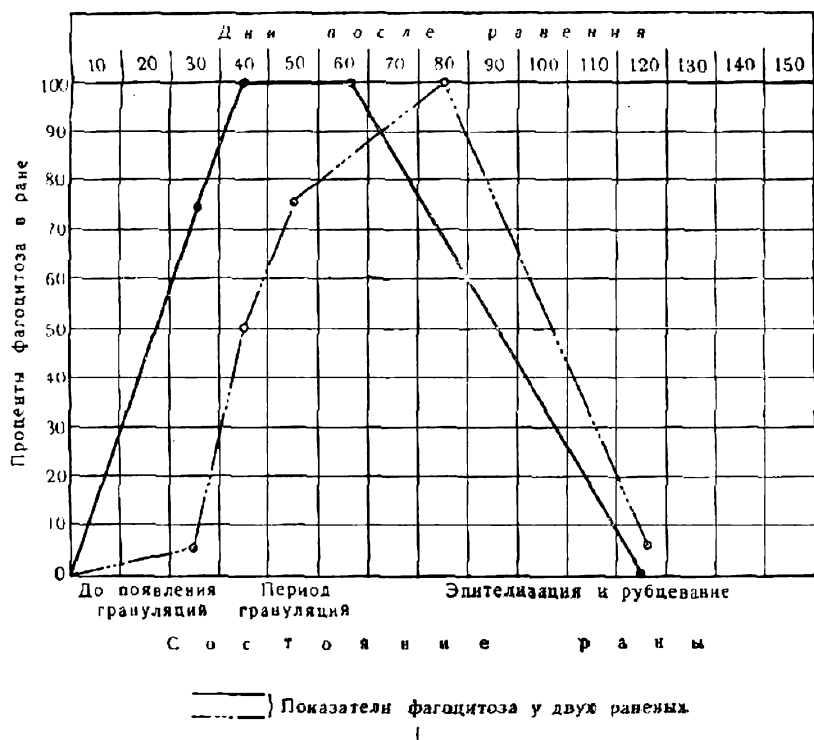


Рис. 225. Иммунобиологические закономерности раневого процесса.
1—фагоцитоз в ране; 2—титры антител в раненом отделенном.
(По П. П. Сахарову и Е. И. Гудковой.)

Организм раненых реагирует образованием антител и антитоксинов лишь на чужеродные белки и токсины, причем реакции всегда тем интенсивнее, чем больше резорбируется чужеродных антигенов и чем они ядовитее. Однако резорбция ядовитых антигенов первоначально может вызывать угнетение соответствующих функций, а в дальнейшем их активацию. Поэтому чем сильнее отрицательное воздействие ядовитых антигенов (конечно, до известной границы), тем сильнее и ответная восстановительная реакция. На этом принципе основано учение И. И. Мечникова о цитотоксинах, которое получило развитие в работах по цитотоксинотерапии Г. П. Сахарова, М. П. Тушинова, А. А. Богомольца и др.

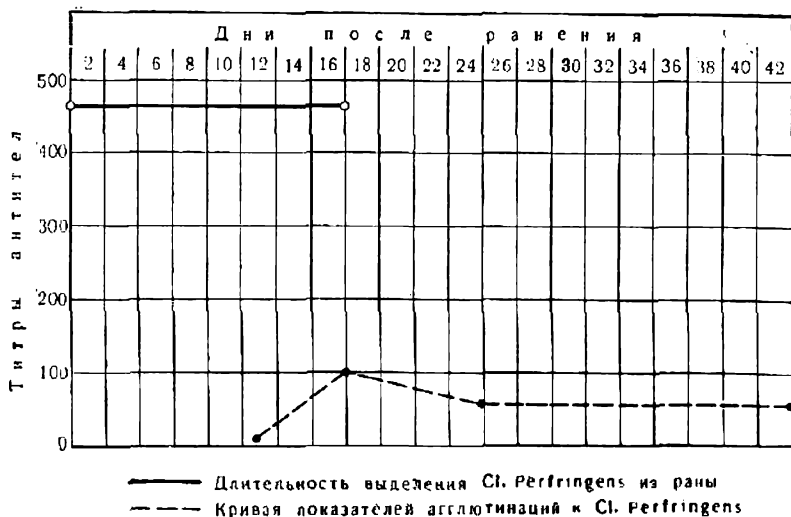


Рис. 226. Динамика агглютининов к *Cl. perfringens* в кроли раненого.
(По П. П. Сахарову и В. И. Рудковой.)

В крови у раненых агглютинины к гемолитическому стафилококку достигают иногда очень высоких титров (1 : 1 000, 1 : 10 000, 1 : 30 000), которые при естественном иммунитете никогда не встречаются. Этот факт говорит об активации организма раненых микробными антигенами, длительно находящимися в раневом содержимом. Появляясь в крови через 10—14 дней после ранения, агглютинины и преципитины быстро нарастают до момента исчезновения из ран соответствующих микробов. В дальнейшем титры антител начинают медленно снижаться. Ввиду того что анаэробы развиваются в ранах раньше других микробов, антитела к ним нарастают в пределах первых двух недель. Тем не менее содержание антител в сыворотке крови, в дальнейшем снижаясь, все же сохраняется на относительно повышенном уровне в течение 2—3 месяцев. Количество антител к гемолитическим стрептококкам нарастает несколько позднее и достигает максимума через 17—25 дней после ранения; антитела к стафилококкам нарастают до 35 дней и даже до 2 месяцев. Следует отметить, что чем дольше находится в ране микроб, тем больше вырабатывается к нему антител; стафилококки остаются в ранах дольше других гемолитических микробов, поэтому увеличение титров агглютининов к ним значительнее, чем к другим микробам.

При ранениях мозга и послераневых менингитах антитела обнаруживаются и в спинномозговой жидкости; они появляются в ней позднее и в меньших титрах, чем в крови (Е. И. Гудкова).

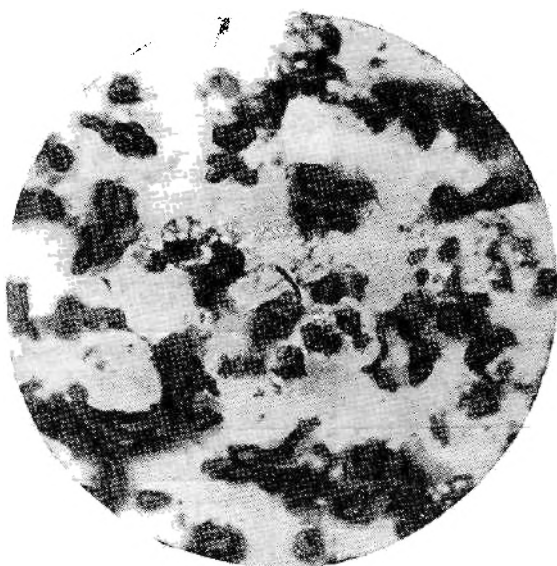
Содержание антител в раневом отделяемом нарастает в период развития грануляций, достигает максимума и начинает снижаться в период эпителизации, падая до нуля при рубцевании раны. Эта дугообразность кривой титра антител в ране, несомненно, объясняется прекращением поступления антител из крови в рану в период эпителизации.



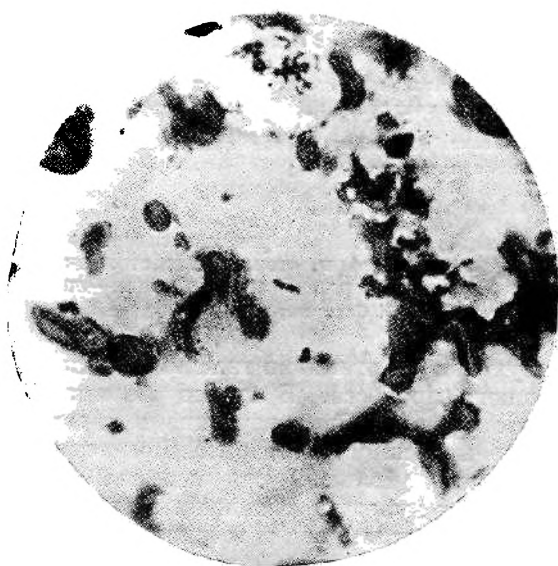
Рис. 227. Динамика агглютининов к *Str. pyogenes* в крови раненого.
(По П. П. Сахарову и Е. И. Гудковой.)

Параллельно кривым динамики агглютининов и преципитинов в ране идут кривые, отражающие фагоцитоз и опсонический индекс. Фагоцитоз микробов в ране, первоначально изученный М. П. Покровской и М. С. Макаровым в цитограммах (так называемых раневых отпечатках), осуществляющийся последовательно микро- и макрофагами и гистиоцитами, является одним из важных факторов, обеспечивающих ликвидацию микрофлоры раны (рис. 228). Однако известно, что без опсоцинов фагоцитоза не происходит. Поэтому надо признать, что резорбирующиеся микробные антигены и их токсины вызывают ответные реакции организма с образованием антител, поступающих в рану и в кровь; из крови антитела постулают в раневое отделяемое и активируют деятельность фагоцитов. Другим фактором, способствующим уничтожению микрофлоры, является отторжение органического субстрата, т. е. среды для произрастания микробов.

Агглютинины и преципитины, вызывая склеивание микробов, не ведут к их гибели; микробы остаются жизнедеятельными и способны к размножению. Антитела при раневом процессе являются лишь показателями реактивности организма, но не иммунитета в точном его понимании. Существенной реакцией иммунитета, несомненно, является фагоцитоз, активность которого, как выяснено С. И. Метальниковым, а также Г. Г. Голодец



1



2

Рис. 228. Отпечатки из ран при анаэробной гангрене. Видны палочки *Cl. perfringens*. Экссудат беден форменными элементами. Моноцитарные клетки отсутствуют.

(По М. П. Покровской и М. С. Макарову.)

и Н. В. Пучковым, А. И. Гордиенко и др., связана со степенью пейротрофических нарушений. В 1951 г. П. П. Сахаров, Е. И. Гудкова и С. Н. Голубева выяснили, что наркозный сон при использовании барбитала снижает фагоцитарные реакции; это лишнее раз подтверждает регулирующую функцию коры больших полушарий мозга по отношению к реакциям фагоцитоза.

Фагоцитоз в ранах, в частности, в зависимости и от методов лечения, быстро активизируется и завершает ликвидацию микробов. Между антителами, антитоксинами и фагоцитозом имеется тесная взаимосвязь, выражающая разные стороны иммунологической реактивности организма. Кроме фагоцитоза, существенное значение имеет продукция антитоксинов, как

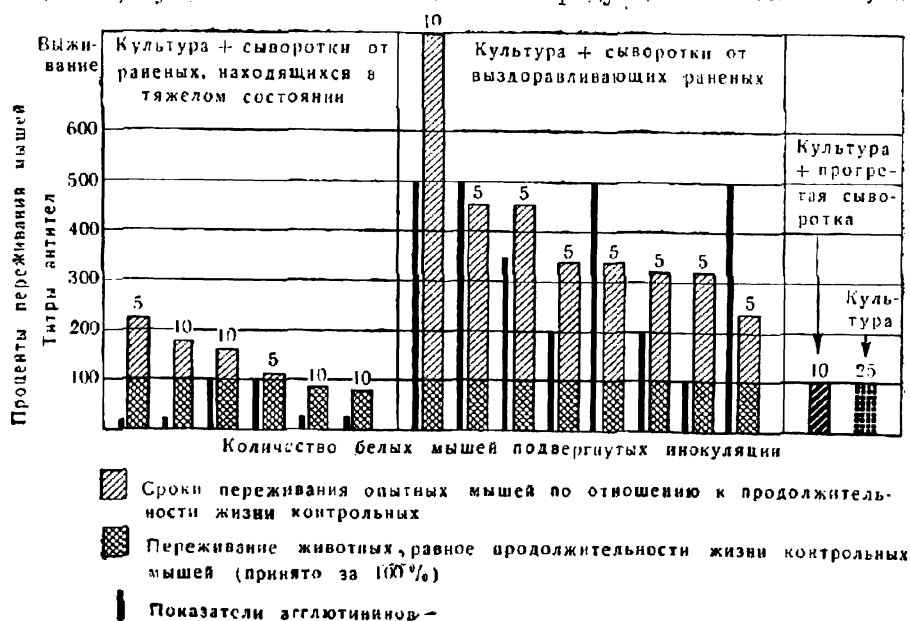


Рис. 229. Нейтрализующие свойства сыворотки выздоравливающих и находящихся в тяжелом состоянии раненых. Цифры, стоящие над столбиками,—количество белых мышей, подвергнутых инокуляции; рядом стоящие линии—показатели агглютининов. (По П. П. Сахарову и Е. И. Гудковой.)

правильно, отсутствующая в организме тяжело раненых при неблагоприятном течении раневого процесса. В период же выздоровления в крови появляются антитоксины, нейтрализующие в первую очередь токсины стафилококков и стрептококков. Установлено, что сыворотка крови выздоравливающих раненых в большей или меньшей степени нейтрализует эндотоксины микробных культур, выделенных из раны. Лишь после прогревания активной сыворотки крови в течение 20 минут при 55—60° утрачиваются нейтрализующие свойства сыворотки (рис. 229).

При затяжном, вяло протекающем раневом процессе антитела в крови медленно нарастают, их количество, поступающее в рану, невелико и фагоцитарные реакции слабо выражены; когда состояние раневого становится удовлетворительным, содержание антител в ране в период развития грануляций достигает максимума, а во время эпителизации начинает снижаться. При бактериемии титры антител высокие. При вяло протекающем сепсисе со смертельным исходом все иммунологические показатели

резко снижены. Как правило, с улучшением состояния раненого из раны исчезают токсинообразующие микробы и наступает активация фагоцитоза. Только в отдельных случаях при локализованных осложнениях, например, при прорыве абсцесса мозга в желудочки и последующем менингоэнцефалите, приводящем раненого к смерти, обнаруживается полное несоответствие между высокими показателями иммунологической реактивности организма раненого и его состоянием.

Биологическая сущность процессов, происходящих в ранах

Современные данные о биологии раневой микрофлоры и иммунологических процессах, возникающих в ранах и в организме раненых в связи с наличием микрофлоры, требуют пересмотра вопросов о биологии самой раны. Тяжелое течение ран зависит не только от характера травмы, но и от изменения состояния организма раненого, которое вызывается резорбируемыми из раны продуктами тканевого распада и разнообразными экзо- и эндотоксинами раневых микробов. Это может вести к нарушению функций рецепторов, разрушению эритроцитов, подавлению фагоцитарных реакций, к некрозу и расплавлению окружающих тканей и т. д.

Среди микробных токсинов для организма раненых имеют наибольшее значение гемотоксины, гемолизины, лейкоцидины, пекротоксины, фибринолизины, мнотоксины, нейротоксины, птомаины, энтеротоксины, выделяемые некоторыми токсинообразующими стафилококками, стрептококками и анаэробами.

Установлено, что гемолиз при анаэробной инфекции происходит на фоне общего протеолитического и сахаролитического действия токсина с постепенным распадом ткани (А. Н. Львов). В связи с этим и некоторые общие явления, возникающие по ходу раневого процесса, по своей природе должны быть признаны токсинемическими. Однако эти изменения могут наблюдаться лишь в первые дни после ранения у тяжело раненых, когда в связи с травмой подавлены реакции естественного иммунитета и еще не возникло активное противодействие проникшим в раны микроорганизмам. У легко раненых любые токсины микробов всегда встречают такое противодействие в результате сохранившегося в организме естественного иммунитета. В связи с этим важно указать, что в организме человека и в норме установлено наличие антитоксинов к микробам анаэробной гангрены и дифтерии (В. М. Шепетов). У раненых же антитела, титр антитоксинов и фагоцитоз, как указано выше, нарастают при благоприятном развитии раневого процесса, достигая максимума к периоду выздоровления.

Токсинообразующие микробы из ран в первые часы и дни после ранения могут проникнуть в окружающие ткани по лимфатическим путям или через кровь. В первые дни лейкоциты в раневом отделяемом, как указывалось выше, обычно отсутствуют (М. П. Покровская и Е. И. Гудкова). Только тогда, когда в ране развиваются другие виды микробов, например, стафилококки, кишечная палочка и др., условия для развития анаэробов ухудшаются и резко уменьшается образование ими токсинов. Одновременно отмечается появление реакций фагоцитоза как в самой ране, так и за ее пределами. Однако анаэробы значительно реже подвергаются фагоцитозу, чем стрептококки и стафилококки (А. Д. Павловский).

Развитие болезненного процесса с участием токсинообразующих микробов далеко не всегда имеет место даже после тяжелого ранения и при

проникновении микробов в ткани, лимфатические пути и кровь. В период Великой Отечественной войны, как правило, при благополучном течении и нормальном заживлении ран различных локализаций в посевах из раневого содержимого длительно выделялись (по типу бессимптомного носительства) гемолитические стрептококки, стафилококки и различные анаэробы, наряду с кишечной палочкой, протеем, синегнойной палочкой и другими микробами. Эти факты, известные и из довоенной бактериологической литературы, также говорят о том, что не микробы создают в ране условия для инфекции. Выздоровление раненого или появление осложнений зависит в первую очередь от общего состояния организма и связанных с этим состоянием особенностей раневого процесса.

Указанные обстоятельства полностью опровергают старые положения времен Пастера и Коха о значении так называемых патогенных микробов в организме человека и животных как единственного или ведущего условия для возникновения инфекционного заболевания.

При нормальном состоянии биологических взаимосвязей микробы и вирусы, поселяющиеся в организме человека, становятся не только безвредными, но вызывают существенную иммунологическую перестройку организма. Бессимптомное посительство стрептококков, коринебактерий дифтерии, микробов паратифа, вирусов полиомиелита, гриппа и т. д. у многих детей и взрослых вызывает не развитие заболевания, а, наоборот, развитие иммунитета, обеспечивающего их устойчивость к этим инфекциям.

Известно также, что микробы кишечника, столь обычные в микрофлоре ран, своей ферментативной деятельностью способствуют пищеварению. Повидимому, эта ферментативная деятельность микрофлоры кишечника обуславливает ее участие в «биологической очистке» гноящихся ран, а отсюда приходится сделать вывод, что характеризовать микрофлору ран как причину инфекционных осложнений, т. е. только с одной стороны, не учитывая ее обменно-ферментативной деятельности, неправильно.

При дальнейшем развитии раневого процесса (как при первичном, так и при вторичном натяжении) эпителизация и рубцевание ведут к освобождению раневой поверхности и бывшего раневого канала от микрофлоры. Однако в рубцах, спайках, инкапсулированных очагах некроза, на инородных телах остаются микроорганизмы, составляющие микрофлору зажившей раны или то, что называется «дремлющей инфекцией». Речь идет здесь о всеобщем и длительном симбиозе бактерий с организмом человека, причем в основе такого симбиоза лежат факторы местного и общего иммунитета.

Кроме того, имеются наблюдения об изменчивости микробов в зажившей ране; изменчивость ведет к потере ими ферментативной активности, а также вирулентности для животных. Это не мешает, однако, тому, чтобы находящиеся в рубцах диссоциированные микробы могли приобретать свойства инфекта и, например, быть причиной возникновения менингитов и абсцессов мозга спустя много лет после проникающих ранений черепа.

Столь позднее возникновение инфекции в области рубца наблюдается после анаэробной гангрены, при столбняке, стрептококковых инфекциях и т. д. Какова причина этого — не всегда ясно. В ряде случаев такой причиной является новая травма (хирургическая, бытовая), т. е. грубое нарушение физиологического состояния тканей. В других случаях процесс возникает спонтанно, без достаточных поводов. Возможно, что иногда таким поводом служит самый факт рассасывания рубца или спаек.

Как вытекает из всего изложенного выше, качественные и количественные особенности микрофлоры раны в разные периоды раневого процесса должны рассматриваться как его производное. В литературе, однако, принято было рассматривать раневой процесс и особенности его течения как следствие наличия той или иной микрофлоры, которая при этом неправильно обозначается «инфекцией».

Нельзя всегда считать присутствие микробов в ранах доказательством специфического инфекционного процесса; таким доказательством может быть лишь клиническая и анатомическая картина заболевания, являющаяся следствием состояния организма раненого. Нельзя также объяснять вялость и хроническую форму процесса малой вирулентностью самого инфекта.

Длительность течения раневого процесса часто связывается с наличием в ранах кокковой микрофлоры, несмотря на то, что это расходится с общепринятыми представлениями об этиологическом значении этих кокков. Так, известно, что энтерококки (например, вида *Str. zymogenes*) и многие стрептококки вызывают острые формы инфекции (за небольшим исключением, например, *Str. lenta*). Между тем при длительно не заживающих ранах находка стрептококка, в частности, *Str. faecalis*, является одной из самых обычных (В. А. Крестовникова, О. М. Тараторина и А. П. Горюхов-Щикова).

Микроорганизмы, которым принято приписывать роль возбудителей патологических процессов в ране, находятся, как указывалось, в мертвом субстрате раны и в ее отделяемом. Они, как правило, не являются инфектом в клинико-биологическом понимании этого слова, а представляют собой протеолитическую микрофлору, осуществляющую расщепления (дизинтеграцию) мертвого органического субстрата.

Взгляды и теории, подчеркивающие ведущее значение «инфекции», низводят роль организма раненого и функцию тканей раны до второстепенного, во всяком случае подчиненного фактора и игнорируют иммунобиологическое состояние организма. Ошибочность таких представлений, основанных на недооценке физиологических предпосылок, определяющих течение раневого процесса, т. е. состояния тканей раны и организма в целом, подчеркивается многими исследователями (С. И. Старостенко, М. А. Егоров и др.).

Потеряло свое значение и требование Карреля—накладывать вторичный шов после того, как бактериологическое исследование установит отсутствие в ране стрептококка. Еще в первый год Великой Отечественной войны советские хирурги (А. Н. Бакулев, А. И. Савицкий и др.) отвергли это требование, тормозившее внедрение в практику такого важного мероприятия, как наложение вторичного шва.

Очевидно, таким образом, что не микробы сами по себе или их ассоциации, находящиеся в составе раневой микрофлоры, вызывают изменения в ране, а, наоборот, меняющееся состояние раны и раненого (анемия, гипопротемия, авитаминозы и т. п.) обуславливает избирательное развитие тех или иных микроорганизмов в ране. В процессе взаимодействия микробов с тканями и организмом раненого решающее значение принадлежит последнему. Поэтому можно сказать, что микрофлора раны независимо от течения раневого процесса является его биологическим производным.

Отсюда следует вывод о необходимости изучения микрофлоры при раневом процессе, которое, наряду с цитологическим исследованием отделяемого раны, в известной мере позволяет определить состояние раны и раненого. Следует подчеркнуть, однако, что нередко возникает и такое иммунологическое и физиологическое состояние раны и раненого, когда микрофлора порождает возникновение подлинной инфекции как процесса специфического, со свойственными ему клинико-физиологическими и анатомическими проявлениями.

ГНОЙНО-РЕЗОРБТИВНАЯ ЛИХОРАДКА (РАНЕВАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ, РАНЕВОЙ СЕПСИС)

Все процессы, сопровождающиеся более или менее значительным нагноением (панариций, паранатит, карбункул и т. д.), вызывают в человеческом организме те или иные общие явления. Эти явления могут быть совсем незначительными и даже не ощущаемыми субъективно, как, например, некоторые серологические и гематологические сдвиги в соотношении белковых фракций крови с ускорением РОЭ, изменение поверхностного натяжения кровяных клеток, окислительных процессов, состава ферментов, формулы лейкоцитов и т. п. В других случаях соответствующие общие явления выражаются уже в некотором недомогании, разбитости, кратковременном и небольшом подъеме температуры. Часто, однако, общие явления оказываются еще более значительными и по своей интенсивности, и по продолжительности: возникает более или менее высокая лихорадка, нарушения обмена, глубокие сдвиги в формуле лейкоцитов, нервные явления и т. д. Наконец, в еще более тяжелых случаях все указанные признаки и многие другие (истощение, отеки, кишечные расстройства) выступают настолько резко и сохраняются так долго, что уже сами по себе принимают характер угрожающего или смертельного страдания.

Все это — бесконечные по численности и разнообразию варианты одного и того же явления — гнойно-резорбтивной лихорадки.

Это явление, как правило, повидимому, не имеющее исключений, сопровождает и все огнестрельные ранения, причем не только средней тяжести и тяжелые, но и легкие ранения с момента их нагноения.

Значение фактора нагноения для возникновения гнойно-резорбтивной лихорадки следует подчеркнуть особо, так как те или иные общие явления сопровождают всякую травму с момента ее нанесения, сохраняясь на протяжении минут, часов и даже дней без того, чтобы такая травма или рана нагнаивалась. Выше указывалось, что такая катаболическая реакция является в сущности одной из основных закономерностей в учении об огнестрельной травме. Признание этого и побудило Н. Н. Бурденко выдвинуть положение, что «главные наши усилия сосредоточены на проблеме травмы», т. е. на анатомических и функциональных нарушениях, на местных и общих реакциях. В процессе разработки этой проблемы, остро поставленной еще Н. И. Пироговым, советские авторы обнаружили, что травма как таковая, не сопровождающаяся ни шоком, ни значительными крововлияниями, действительно вызывает ряд важных общих симптомов, как-то: изменения артериального

и венозного давления, малокровие, лейкоцитоз со сдвигом влево, повышение температуры, содержания остаточного азота, гипопротеннемию и др. (Г. П. Шульцев, В. М. Боровская, Н. В. Куклин, А. В. Сигрист). Следует распространить патофизиологическое действие травмы как таковой на весь последующий период лечения раненого, на возникающее у него изнурительное нагноение, истощение и т. п. (В. Г. Вогралик).

Необходимо подчеркнуть, что по своей тяжести гнойно-резорбтивная лихорадка обычно соответствует тяжести ранения, поскольку тяжесть ранения обычно совпадает с тяжестью, т. е. объемом и длительностью нагноения.

Таким образом, тяжесть гнойно-резорбтивной лихорадки чаще всего соответствует тяжести ранения и нагноения, и в этом весьма существенное отличие изучаемого синдрома от классической септицемии, которая, будучи тяжелой общей инфекцией организма, может возникать как при легких (даже незначительных) местных процессах, так и при тяжелых, а изредка и без всяких видимых «ворот инфекции».

Значение тяжести ранения и нагноения следует сопоставить с самой локализацией ранения, так как локализация очень часто предопределяет тяжесть нагноения раны. Вот почему никак нельзя сравнивать ранения таза и бедра и ранения кисти руки или предплечья. И не какая-то особая вирулентность микробов имеет место при этом в области таза или на бедре (Г. В. Алипов), — это а priori невероятно, — а именно анатомическая тяжесть ранения, тяжесть физиологических расстройств на большом протяжении, объективные трудности борьбы с возникшими повреждениями обуславливают особую частоту нагноения этих тяжелых ранений со столь же упорной, подчас изнурительной, иногда смертельной гнойно-резорбтивной лихорадкой.

Только в этом анатомо-физиологическом аспекте можно считать указанные области тела, а также тазобедренный и коленный сустав особенно опасными зонами. Чем больше поврежденная часть тела, чем глубже залегает раневой канал, чем чаще имеет место повреждение крупных суставов и костей, чем труднее хирургический доступ к ране и ее лечение, чем труднее иммобилизация раневой части тела, тем чаще возникает последующее нагноение, бывающее тяжелым и длительным, и тяжелая гнойно-резорбтивная лихорадка. Вот почему у умерших при ранениях нижних конечностей и таза раневой сепсис (как многие называют гнойно-резорбтивную лихорадку) встречается в 63,8%, а при ранении верхней конечности только в 2,8% (А. П. Авцын).

Аналогичные данные приводят И. Г. Руфанов, Г. В. Алипов, Д. Г. Мамактавривили и др.

Для истинных септицемий такого расхождения цифр представить себе нельзя.

Гнойно-резорбтивная лихорадка находится в тесной и прямой зависимости от гнойного очага. После заживления или ампутации последнего ликвидируются и общие явления, если они, вследствие своей продолжительности, не вызвали непоправимых последствий. Вот почему в подавляющем большинстве случаев гнойно-резорбтивная лихорадка заканчивается выздоровлением; таков же, как известно, исход большинства ранений. Гнойно-резорбтивная лихорадка при легких ранениях может считаться практически

совершенно безопасной; связанные с ней смертельные исходы исключительно редки.

Зависимость от гнояного очага и значительная доброкачественность гнойно-резорбтивной лихорадки являются важными отличительными чертами ее по сравнению с обычной септициемией мирного времени.

Во второй половине Великой Отечественной войны в результате изучения реакции организма на нагноительные процессы в огнестрельных ранах была создана теория гнойно-резорбтивной лихорадки (И. В. Давыдовский).

Однако в практической деятельности как врачей-клиницистов, так и патологоанатомов в течение всей войны термин «гнойно-резорбтивная лихорадка» не нашел широкого применения. Среди общих реакций на нагноение ран выделялись сепсис в форме септициемии и пиемии, раневой сепсис, нагноительная лихорадка (А. П. Авцын), пресепсис и «септическое состояние» (А. В. Мельников), а также раневая интоксикация (интоксикация на почве местных нагноительных процессов), причем четкие границы между ними часто установить не удавалось.

В патологоанатомических документах, не говоря уже об историях болезни, фигурирует, таким образом, не «гнойно-резорбтивная лихорадка», а различные указанные выше варианты сепсиса и особенно часто раневая интоксикация. Многие авторы (А. П. Авцын, Н. Д. Стражеско, А. В. Мельников, С. С. Вайль и др.) вообще считают большинство перечисленных осложнений раневых нагноений раневым сепсисом.

При анализе данных статистической разработки карт вскрытий приводятся те определения общих осложнений раневых нагноений, которыми пользовались патологоанатомы в годы Великой Отечественной войны.

Таблица 5

Распределение случаев смерти от раневого сепсиса и пиемии и от раневой интоксикации при неполостных нагноениях по этапам эвакуации (за всю войну в процентах к общему количеству вскрытий умерших от неполостных нагноений на данном этапе эвакуации)

	Раневой сепсис	Раневой сепсис с метастазами (пиемия)	Интоксикация на почве местных нагноительных процессов	Всего
Войсковой район	54,8	18,1	27,1	100,0
Армейский »	59,8	21,6	18,6	100,0
Фронтной »	59,8	29,1	11,1	100,0
В среднем (цифры округлены)	58,0	23,0	19,0	100,0

Примечание. 1. Таблицы 5—17 составлены на основании данных статистической разработки карт вскрытий по материалам Военно-медицинского музея Военного министерства СССР.

2. Все данные в табл. 5—17 относятся только к умершим от нагноений, развившихся вне полостей (раневые менингиты, абсцессы мозга, плевриты и перитониты исключены).

Как будет видно из последующего изложения, значительная часть смертельных исходов, вызванных септициемией и раневой интоксикацией, по существу связана с гнойно-резорбтивной лихорадкой и ее последствиями.

Представление о том, какое место занимает смертельная гнойно-резорбтивная лихорадка (раевой сепсис) среди прочих осложнений нагноительных процессов в ранах (кроме полостных нагноений), дают табл. 5—17.

Из табл. 5 следует, что около 58,0% умерших от гнойных осложнений неполостных ранений (среди подвергнутых вскрытиям) скончались от септицемии. Процент умерших от этого осложнения среди всех умерших от гнойных осложнений неполостных ранений на всех этапах эвакуации приблизительно одинаков.

Пиемическая форма сепсиса реже встречалась среди умерших в МСБ, чаще—в армейском и наиболее часто—во фронтовом районе, что связано со специфическими условиями возникновения гнойных метастазов. Об этом будет идти речь в главе XIII.

Что касается группы, обозначенной как «интоксикация на почве местных нагноительных процессов», то в этой группе соотношение соответствующих цифр обратное: они являлись наибольшими в войсковом и наименьшими во фронтовом районе. Какие процессы входили в состав этой группы и какое отношение она имела к двум предыдущим? В основном в группу указанных «интоксикаций» входили местные нагноительные процессы, которые то по своему объему, то в силу своей локализации оказывались смертельными, причем смерть, как по традиции принято было считать, вызывалась именно интоксикацией, шедшей из очага. В этой группе учитывались только обширные нагноения мягких тканей, возникшие, например, нередко вслед за анаэробной гангреной, если таковая заканчивалась нагноением. Несомненно, что в эту же группу вошли и те случаи нагноения, в которых самая интоксикация как основная причина смерти не всегда могла быть убедительно доказана. Итак, группа интоксикаций на почве местных нагноительных процессов являлась достаточно пестрой по своему составу. В нее вошли и раневые процессы с общими

Таблица 6

Распределение случаев смерти от раневого сепсиса, пиемии и раневой интоксикации по локализациям ранений в процентах за весь период войны (войсковой район)¹

Локализация ранения	Раневой сепсис	Пиемия	Интоксикация на почве местных нагноительных процессов
Череп	0,6	0,6	—
Лицо	—	—	—
Шея	Единичные случаи		
Грудь	9,8	2,2	3,8
Живот	0,5	0,6	1,4
Грудь—живот . . .	1,6	1,1	0,5
Таз	22,6	6,4	30,6
Позвоночник . . .	14,3	2,8	2,8
Нижние конечности	66,1	16,1	6,4
Верхние конечности	Единичные случаи		

¹ Проценты вычислены ко всем случаям смерти от раневых нагноений при данной локализации ранения, включая и полостные, однако последние в таблице не показаны.

явлениями интоксикации, и раневые процессы, сочетавшиеся с непосредственной недостаточностью органа, в котором эти процессы развертывались.

Так или иначе, основная масса случаев этой группы все же относится к гнойно-резорбтивной лихорадке, характеризующаясь по преимуществу сравнительной быстротой резорбции токсических субстанций. Изложенное делает в значительной мере понятным преобладание раненых с интоксикацией именно на ранних этапах эвакуации, в МСБ.

Табл. 6, 7 и 8 показывают распределение случаев смерти от нагноительных процессов по локализации ранений, по годам войны и по этапам эвакуации.

Таблица 7

Распределение случаев смерти от раневого сепсиса, пиемии и раневой интоксикации по локализациям ранений в процентах за весь период войны (армейский район)¹

Локализация ранения	Раневой сепсис	Пиемия	Интоксикация на почве местных нагноительных процессов
Череп	0,3	0,7	0,1
Лицо	10,2	2,3	3,4
Шея	12,6	3,5	1,4
Грудь	10,8	2,4	2,1
Живот	3,1	1,3	2,5
Грудь—живот	8,2	4,7	2,9
Таз	36,2	12,9	20,0
Позвоночник	11,8	3,2	2,4
Нижние конечности	54,6	21,9	10,7
Верхние конечности	49,5	12,6	4,4

Таблица 8

Распределение случаев смерти от раневого сепсиса, пиемии и раневой интоксикации по локализациям ранений в процентах за весь период войны (фронтовой район)¹

Локализация ранения	Раневой сепсис	Пиемия	Интоксикация на почве местных нагноительных процессов
Череп	0,3	1,3	0,1
Лицо	12,8	14,3	0,0
Шея	13,1	6,8	3,4
Грудь	23,8	7,6	2,5
Живот	9,4	8,8	3,3
Грудь—живот	16,1	7,2	3,6
Таз	47,4	22,7	9,6
Позвоночник	15,3	5,7	2,4
Нижние конечности	51,2	24,7	9,9
Верхние конечности	38,0	24,7	7,0

В табл. 9 и 10 приводятся данные о длительности жизни раненых, умерших от раневого сепсиса в армейском и фронтовом районе, по годам войны. Основная масса смертельных исходов от раневого сепсиса по армейскому и почти половина их по фронтовому району приходилась на первый месяц после ранения. Обращает на себя внимание в обеих таблицах значительное количество ранних смертельных исходов—на 3—5-й и даже на 1—3-й день после ранения. Речь идет, повидимому, о случаях, в которых играло роль не только, а может быть, и не столько нагноение, сколько наблюдавшаяся одновременно кровопотеря, шок, шоковое состояние и т. д. Это тем более верно, что на 3—5-й день, а особенно на 1—3-й день после ранения нагноительные процессы еще слабо выражены или вовсе отсутствуют. Обе таблицы в то же время показывают, что число умерших от раневого сепсиса нарастает к 10—20-му дню (по армейскому району)

¹ Принцип вычисления процентов см. в примечании к табл. 6.

Таблица 9

Распределение раненых, умерших от раневого сепсиса при неполостных ранениях, по срокам смерти от момента ранения в процентах по годам войны (армейский район, все локализации ранений)

Год войны	Срок от ранения до смерти										Всего
	1—3 суток	4—5 суток	6—10 суток	11—20 суток	21—30 суток	1—2 месца	2—3 месца	3—4 месца	4—5 месяцев	5—6 месяцев	
Первый . .	3,2	5,4	24,7	20,5	17,2	24,7	4,3	—	—	—	100,0
Второй . .	3,3	8,1	16,6	32,4	18,1	17,6	2,9	0,5	—	0,5	100,0
Третий . .	3,6	4,0	21,8	39,6	14,5	13,3	2,4	0,4	0,4	—	100,0
Четвертый .	1,1	9,2	31,4	38,3	8,0	9,7	1,1	0,6	0,6	—	100,0

Таблица 10

Распределение раненых, умерших от раневого сепсиса при неполостных ранениях, по срокам смерти от момента ранения в процентах по годам войны (фронтальной район, все локализации ранений)

Год войны	Срок от ранения до смерти										Всего	
	1—3 су- ток	4—5 су- ток	6—10 су- ток	11—20 су- ток	21—30 су- ток	1—2 ме- сца	2—3 ме- сца	3—4 ме- сца	4—5 ме- сяцев	5—6 ме- сяцев		6—9 ме- сяцев
Первый . .	3,2	1,7	4,8	14,5	19,3	27,5	18,3	5,3	2,6	1,7	1,1	100,0
Второй . .	0,1	1,2	5,3	18,2	18,4	34,3	14,8	5,7	1,7	0,3	—	100,0
Третий . .	0,2	0,7	5,1	17,5	19,8	39,1	12,2	4,6	0,3	—	0,5	100,0
Четвертый	0,2	1,3	8,3	17,5	20,8	37,4	7,9	3,7	2,1	0,6	0,2	100,0

или к 20—30-му дню (по фронтовому району); смертельные исходы, вызванные раневым сепсисом, могут наблюдаться на протяжении 6—9 и более месяцев.

Таблица 11

Распределение раненых, умерших от интоксикации на почве местных нагноительных процессов, по срокам смерти от момента ранения в процентах (исключая полостные нагноения) по годам войны (армейский район, все локализации ранений)

Год войны	Срок от ранения до смерти								Всего
	1—3 суток	4—5 суток	6—10 суток	11—20 суток	21—30 суток	1—2 месца	2—3 месца	3—4 месца	
Первый	3,5	10,5	23,3	24,4	16,3	17,4	3,5	1,1	100,0
Второй	2,4	16,7	19,0	38,1	16,7	7,1	—	—	100,0
Третий	17,1	8,5	25,5	25,5	12,8	6,4	2,1	2,1	100,0
Четвертый	14,1	10,5	33,3	29,8	8,8	3,5	—	—	100,0

Табл. 11 и 12 подчеркивают большую роль интоксикации в смертельных исходах в течение первых пяти дней с момента ранения. По армейскому району на них приходилось в среднем 19,8%, тогда как по фронтовому району всего лишь около 5,1% из числа умерших с нагноившимися непо-

Таблица 12

Распределение раненых, умерших от интоксикации на почве местных нагноительных процессов, по срокам смерти от момента ранения в процентах (исключая полостные нагноения) по годам войны (фронтальной район, все локализации ранений)

Год войны	Срок от ранения до смерти											Всего
	1-3 су- ток	4-5 су- ток	6-10 су- ток	11-20 су- ток	21-30 су- ток	1-2 ме- сяца	2-3 ме- сяца	3-4 ме- сяца	4-5 ме- сяцев	5-6 ме- сяцев	8-9 ме- сяцев	
Первый . .	2,5	2,5	8,2	13,9	14,7	31,1	18,9	5,8	0,8	0,8	0,8	100,0
Второй . .	—	1,0	5,3	14,3	11,6	37,4	25,0	4,4	1,0	—	—	100,0
Третий . .	1,2	—	7,1	25,0	19,1	33,3	11,9	2,4	—	—	—	100,0
Четвертый . .	—	3,2	12,9	19,3	19,3	25,9	9,7	9,7	—	—	—	100,0

полостными ранениями. Особенно велики эти цифры в группе умерших в войсковом районе (табл. 13), где больше половины всех умерших от интоксикации скончалось в первые пять дней после ранения, а наибольший процент (39,0)—в течение 1—3-го дня.

Таблица 13

Распределение раненых, умерших от раневого сепсиса, пиемии и от раневой интоксикации, по срокам смерти от момента ранения в процентах (исключая полостные нагноения) за весь период войны (войсковой район, все локализации ранений)

	1-3 суток	4-5 суток	6-10 суток	11-20 суток	21-30 суток	1-2 месяца	Всего
Раневой сепсис	10,6	19,2	30,4	23,6	11,2	5,6	100,0
Пиемия	6,6	13,3	36,7	20,0	6,7	16,7	100,0
Интоксикация на почве местных нагноительных процессов	39,0	17,1	22,0	17,1	2,4	2,4	100,0

В табл. 14 и 15 приводятся данные о длительности жизни при септицемии и при интоксикации по всем этапам эвакуации и по отдельным локализациям ранений. Из этих данных следует, что, например, при нагноившихся полостных ранениях груди подавляющее большинство умерших (83,5%) приходилось на первые три декады после ранения и смерть наступала при явлениях интоксикации. По тем же ранениям среди умерших от септицемии на первые три декады приходилось 64,6%. Среди умерших от ранений таза (мочевые, каловые затеки) относительное число умерших от интоксикации (73,2%) в первые три декады с момента ранения преобладало по сравнению с процентом умерших от септицемии (53,3%); это различие менее заметно среди умерших от ранений живота, сопровождавшихся нагноением за пределами брюшной полости (74,2 и 68,4%).

При ранениях нижних конечностей отмечается обратная закономерность: преобладание ранних смертей при септицемии (50,5%) по сравнению с умершими от интоксикации (42,1%).

Таблица 14

Распределение раненых, умерших от раневого сепсиса, по срокам смерти от момента ранения в процентах (исключая полостные нагноения) за весь период войны по всем этапам эвакуации

Локализация ранения	1-3 суток	4-5 суток	6-10 суток	11-20 суток	21-30 суток	1-2 месяца	2-3 месяца	3-4 месяца	4-5 месяцев	5-6 месяцев	3-9 месяцев	Всего
Череп	—	—	—	Единичные случаи То же	—	—	—	Единичные случаи	—	—	—	—
Лицо	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Шея	2,4	11,9	14,3	38,1	16,6	11,9	2,4	2,4	—	—	—	100,0
Грудь	1,5	3,1	13,7	26,1	20,2	26,1	6,0	3,1	0,2	—	—	100,0
Живот	1,1	4,5	16,8	22,4	23,6	20,0	8,3	1,1	1,1	—	1,1	100,0
Грудь—живот	2,5	2,5	8,4	27,7	16,7	33,7	6,0	2,5	—	—	—	100,0
Таз	1,5	2,6	10,4	22,5	16,3	31,4	9,9	3,1	1,3	0,8	0,2	100,0
Позвоночник	1,2	1,3	13,4	18,9	26,7	31,0	4,4	2,5	0,6	—	—	100,0
Нижние конечности	1,3	3,5	10,0	19,2	16,5	31,9	11,5	4,1	1,2	0,4	0,4	100,0
Верхние конечности	1,9	3,9	14,6	30,2	17,8	17,8	9,2	3,3	1,3	—	—	100,0

Таблица 15

Распределение раненых, умерших от интоксикации на почве местных нагноительных процессов, по срокам смерти от момента ранения в процентах (исключая полостные нагноения) за весь период войны по всем этапам эвакуации

Локализация ранения	1-3 суток	4-5 суток	6-10 суток	11-20 суток	21-30 суток	1-2 месяца	2-3 месяца	3-4 месяца	4-5 месяцев	5-6 месяцев	6-9 месяцев	Всего
Череп	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Лицо	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Шея	—	—	Единичные случаи	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Грудь	4,5	12,0	22,3	31,3	13,4	10,5	3,0	3,0	—	—	—	100,0
Живот	15,5	6,9	22,5	20,7	8,6	17,2	6,9	1,7	—	—	—	100,0
Грудь—живот	—	—	—	—	Единичные случаи	—	—	—	—	—	—	—
Таз	11,4	6,7	19,1	22,6	13,4	15,4	8,8	2,1	—	—	0,5	100,0
Позвоночник	—	—	—	—	—	Единичные случаи	—	—	—	—	—	—
Нижние конечности	2,9	3,4	9,0	14,9	11,9	32,9	18,9	4,8	0,9	0,4	—	100,0
Верхние конечности	—	—	Единичные случаи	—	—	Единичные случаи	—	—	—	—	—	—

Если взять средние данные, касающиеся умерших от септицемии и от интоксикации, по четырем важнейшим локализациям ранений (грудь, живот, таз и нижние конечности), то оказывается (табл. 16), что среди умерших от интоксикации смерть в течение первого месяца после ранения встречается чаще, чем среди умерших от септицемии.

Распределение раненых, умерших от раневого сепсиса, по срокам смерти от момента ранения в процентах (исключая полостные нагноения) за весь период войны по всем этапам эвакуации

Локализация ранения	1-3 суток	4-5 суток	6-10 суток	11-20 суток	21-30 суток	1-2 месяца	2-3 месяца	3-4 месяца	4-5 месяцев	3-6 месяцев	3-9 месяцев	Всего
Череп	—	—	—	Единичные случаи	—	—	—	Единичные случаи	—	—	—	—
Лицо	—	—	—	То же	—	—	—	—	—	—	—	—
Шея	2,4	11,9	14,3	38,1	16,6	11,9	2,4	2,4	—	—	—	100,0
Грудь	1,5	3,1	13,7	26,1	20,2	26,1	6,0	3,1	0,2	—	—	100,0
Живот	1,1	4,5	16,8	22,4	23,6	20,0	8,3	1,1	1,1	—	1,1	100,0
Грудь—живот	2,5	2,5	8,4	27,7	16,7	33,7	6,0	2,5	—	—	—	100,0
Таз	1,5	2,6	10,4	22,5	16,3	31,4	9,9	3,1	1,3	0,8	0,2	100,0
Позвоночник	1,2	4,3	13,4	18,9	26,7	31,0	4,4	2,5	0,6	—	—	100,0
Нижние конечности	1,3	3,5	10,0	19,2	16,5	31,9	11,5	4,1	1,2	0,4	0,4	100,0
Верхние конечности	1,9	3,9	14,6	30,2	17,5	17,8	9,2	3,3	1,3	—	—	100,0

Таблица 15

Распределение раненых, умерших от интоксикации на почве местных нагноительных процессов, по срокам смерти от момента ранения в процентах (исключая полостные нагноения) за весь период войны по всем этапам эвакуации

Локализация ранения	1-3 суток	4-5 суток	6-10 суток	11-20 суток	21-30 суток	1-2 месяца	2-3 месяца	3-4 месяца	4-5 месяцев	5-6 месяцев	6-9 месяцев	Всего
Череп	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Лицо	—	—	Е д п	и	ч	н	ы	е	с	л	у	ч
Шея	—	—	Единичные случаи	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Грудь	4,5	12,0	22,3	31,3	13,4	10,5	3,0	3,0	—	—	—	100,0
Живот	15,5	6,9	22,5	20,7	8,6	17,2	6,9	1,7	—	—	—	100,0
Грудь—живот	—	—	—	—	Единичные случаи	—	—	—	—	—	—	—
Таз	11,4	6,7	19,1	22,6	13,4	15,4	8,8	2,1	—	—	0,5	100,0
Позвоночник	—	—	—	—	—	Единичные случаи	—	—	—	—	—	—
Нижние конечности	2,9	3,4	9,0	14,9	11,9	32,9	18,9	4,8	0,9	0,4	—	100,0
Верхние конечности	—	—	Единичные случаи	—	—	Единичные случаи	—	—	—	—	—	—

Если взять средние данные, касающиеся умерших от септицемии и от интоксикации, по четырём важнейшим локализациям ранений (грудь, живот, таз и нижние конечности), то оказывается (табл. 16), что среди умерших от интоксикации смерть в течение первого месяца после ранения встречается чаще, чем среди умерших от септицемии.

Приведенные выше цифры свидетельствуют, с одной стороны, о том, что при интоксикациях смерть действительно наступает несколько раньше и что, повидимому, в основе этого лежит по преимуществу факт более интенсивной резорбции патогенных элементов.

Таблица 16

Распределение раненых, умерших от септицемии и интоксикации по четырем локализациям ранений (грудь, живот, таз, нижние конечности) без повреждений полостей тела, по срокам смерти с момента ранения (в процентах к общему числу умерших данной категории)

Причина смерти	Срок от ранения до смерти			Всего
	1-й месяц	2-й месяц	позднее 2 месяцев	
Септицемия	59,2	27,35	13,45	100,0
Интоксикация	68,25	19,0	12,75	100,0

С другой стороны, как и при смерти от септицемии в ранние сроки, большое количество случаев ранней смерти от интоксикации связано с наличием у тех же раненых значительных кровопотерь, шоковых состояний, а также клинико-анатомически неясных форм анаэробной гангрены.

Следует, наконец, заметить, что клиническая и анатомическая картина страдания в основной массе случаев раневого сепсиса и раневой интоксикации чрезвычайно сходны и очень часто не отличимы. Это делает весьма вероятным общий вывод, что раневой сепсис (как он понимался в годы войны) и раневая интоксикация являются по существу единым процессом. Вот почему все дальнейшее изложение патологоанатомических данных будет в равной мере относиться как к процессам, определявшимся термином «раневой сепсис», так и к «интоксикации на почве нагноительных процессов в зоне ранения». Оба эти процесса в подавляющем большинстве случаев раневых осложнений являются по существу гнойно-резорбтивной лихорадкой.

Некоторые общие клинические симптомы гнойно-резорбтивной лихорадки

Одним из важнейших общих проявлений гнойно-резорбтивной лихорадки следует считать температурную реакцию. Как указывалось, она может быть невысокой и мимолетной, например, при легких ранениях.

Несомненно, что, наряду с гнойно-резорбтивной лихорадкой, может наблюдаться и просто резорбтивная, поскольку и без нагноения, т. е. в ранах, которые заживают первичным натяжением, происходит всасывание продуктов распада мертвых тканей, крови и т. п. В какой-то мере это всасывание обуславливает и ряд других симптомов, входящих в общий комплекс обычной травматической реакции.

Из клинических и патологоанатомических наблюдений известно огромное количество случаев, когда без всякого ранения, лишь вследствие отмирания значительных комплексов тканей, возникают выражен-

ные лихорадочные и прочие общие явления. Таковы, например, случаи некротизирующихся глиом, раковых опухолей; подчас они имитируют по своему течению инфекционные заболевания, давая повод к диагностике гриппа, туберкулеза, бруцеллеза, энцефалита и т. п. Аналогичные картины могут наблюдаться при миомаляции сердца (грудная жаба), тромбозе вен и т. д.

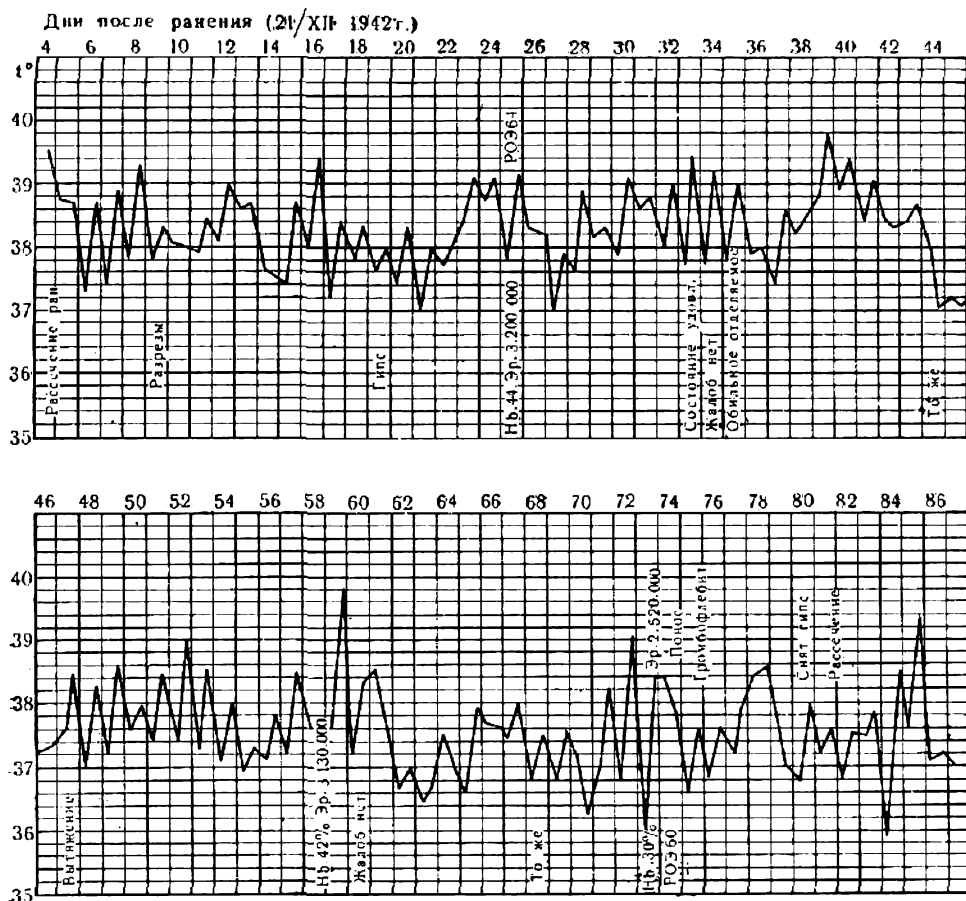


Рис. 230. Ранение бедра и мягких тканей стопы. Смерть на 87-й день после ранения.

Волны высокой ремиттирующей лихорадки следуют непрерывно до момента смерти. Ни разрезы, ни скелетное вытяжение, ни глухой гипс не только не понижали лихорадки, но скорее усиливали ее; отсутствие достаточной первичной обработки раны (при вскрытии обнаружена масса осколков в канале и в мягких тканях) не могло быть компенсировано этими мерами. Этот случай можно рассматривать как длительную гнойно-резорбирующую лихорадку, граничащую с травматическим истощением. При вскрытии трупа атрофия внутренних органов отсутствовала, имелись лишь внешние признаки нахексии.

Температурная реакция при нагноении ран бывает длительной и может наблюдаться недели и месяцы (А. В. Мельников, В. П. Задворнова).

Однако и в этих случаях температурные кривые бывают самые разнообразные (рис. 230—237).

На протяжении первых недель, а иногда и месяцев температурные реакции бывают обычно значительными. Они протекают по ремиттирую-

шему типу на высоте $38-39,5^{\circ}$ то в виде неправильных волн различной продолжительности, то в виде подъемов или ремиссий. В более поздних периодах, угрожающих в отношении исхода в травматическое истощение, высокие и даже средней высоты температурные реакции часто совершенно исчезают, сменяясь длительным, обычно несколько ремиттирующим субфебрилитетом ($37-38^{\circ}$) или ремиттирующей температурой в рамках нормальной и субнормальной ($35-37^{\circ}$). Нередко нормальная и пони-

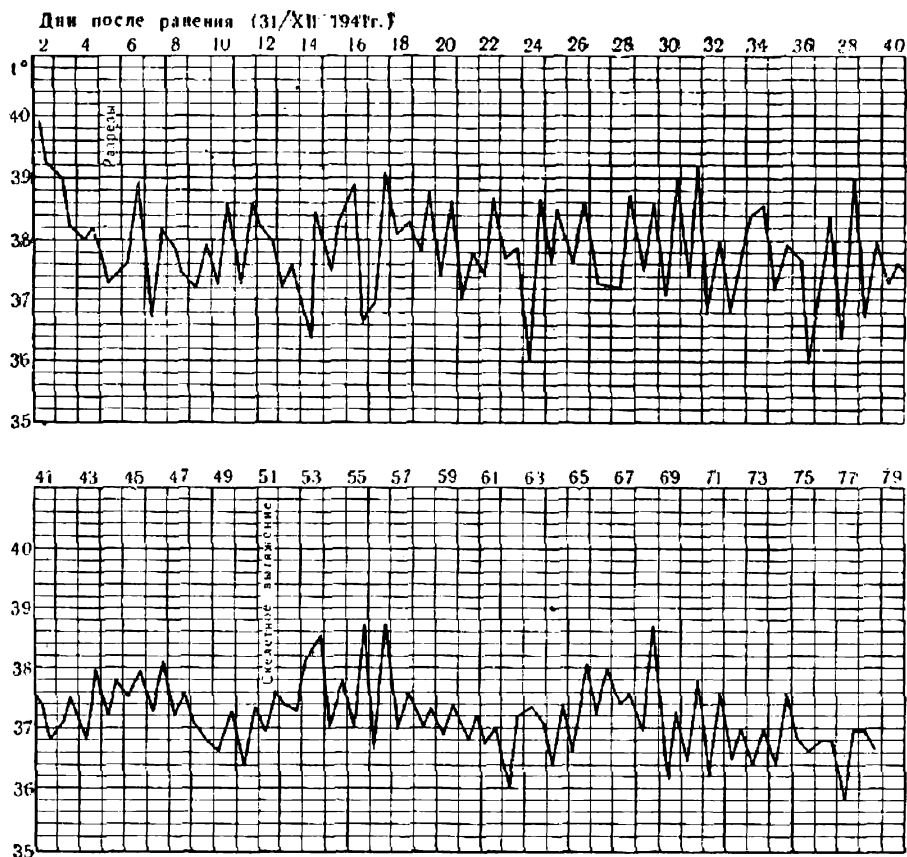


Рис. 231. Сквозное пулевое ранение с оскольчатым переломом нижней трети левого бедра. Смерть на 78-й день после ранения. При вскрытии обнаружен гнойный гонит. Затеки на бедре и в забрюшинной клетчатке.

женная температура считается признаком благополучного течения раневого процесса, а на самом деле это предшествует смерти раненого.

Е. М. Ляозина пишет: «Мы пользуемся термином „исчезновение клинических явлений“ и избегаем термина „выздоровление“, так как в отношении раневого сепсиса у нас нет точного критерия для суждения о полном выздоровлении». Она же указывает на возможность исчезновения клинических симптомов при стойком наличии нормальной температуры и в третьем периоде «острого» и «подострого» сепсиса.

Нормальная температура наблюдается все же очень редко и притом в течение короткого отрезка времени, например, на протяжении 5—15 дней.

Гораздо чаще даже при низкой температуре (ниже 37°) обнаруживаются то значительные ремиссии, то гипотермические зубцы, что часто предвещает смертельный исход.

Так или иначе по мере приближения ко второму и тем более к третьему месяцу страдания температурная кривая становится все более *низкой*, а лихорадочные волны—короче; иногда это лишь отдельные зубцы.

Субфебрилитет, перемежающийся с периодами нормальной температуры, может длиться многие месяцы. Однако и эти сроки не говорят об истощении терморегуляторных приспособлений организма, так как за несколько дней до смерти часто наблюдаются резкие подъемы температуры, обусловливаемые то пневмонией (рис. 233), то легочным инфарктом, то эмпиемой плевры и т. д.

Попытки связать те или иные особенности температурной реакции с состоянием раны, с величиной гнойного очага, наличием затеков не всегда приводят к определенным выводам. Можно лишь сказать, что при открытых ранах, если нет задержки отделяемого и отсутствуют карманы, затеки, а также при наличии полусухих эмпием плевры, остаточных свищей, отграниченных грануляциями полей некроза, чаще всего наблюдается продолжительный и устойчивый субфебрилитет, а в отдельных случаях действительно нормальная температура. Необходимо, однако, иметь в виду, что такая же субфебрильная и нормальная температура может встречаться при «безбрежных» затеках и флегмонах, поражающих объемом своего распространения.

Отсюда возможен, повидимому, лишь тот вывод, что резорбируемый из раны материал может не только вызывать те или иные температурные реакции, но и существенно менять самую реактивность, т. е. возбудимость, терморегуляторных центров, в итоге чего при равных условиях резорбции (в смысле количества и качества резорбируемых веществ) могут возникать различные, иногда совершенно неадекватные реакции. Это касается, вероятно, и других реакций со стороны нервной системы.

Некоторое значение в отношении температурной реакции имеют такие моменты, как присоединение острого инфекционного процесса, например, развитие рожи, прорыв гноя в ту или иную полость тела, возникновение метастатических очагов и т. п. В этих условиях отмечаются обострения лихорадки, если речь не идет о раненом с травматическим истощением, вступившим в необратимую фазу, когда часто температурная кривая не изменяется даже в указанных условиях.

По мере очищения раны от мертвого субстрата, а также по мере формирования градуляционного вала лихорадка снижается и выравниваются прочие сдвиги, например, крови (лейкоцитоз, РОЭ), мочи, кровяного давления и т. д. Аналогичный эффект дает и полное хирургическое удаление очага, например, ампутация, резекция, нередко секвестротомия, а также разрезы, вскрывающие скопления гноя и обеспечивающие в дальнейшем его отток (рис. 236).

Однако патологоанатомические наблюдения показывают, что далеко не всегда названные операции, в том числе и весьма радикальные, как ампутация, экзартикуляция, ликвидируют явления лихорадки; нередко они усиливают ее. Чаще всего усиление лихорадочных явлений в послеоперационном периоде бывает вызвано обострением местного процесса, например, в связи с недостаточной эффективностью вмешательства, объясняющейся или его паллиативностью, или запоздалым его применением, например, при развитии высоких тазовых и забрюшинных затеков в случаях ранения бедра и ампутации его. Иногда усиление лихорадки обуславливается

тем, что в организме, например, в легких, уже имеются метастатические очаги. Усиление лихорадочных явлений бывает связано и с нерациональным наложением глухой гипсовой повязки; это свидетельствует о том, что такая повязка сама по себе может усиливать резорбтивные явления

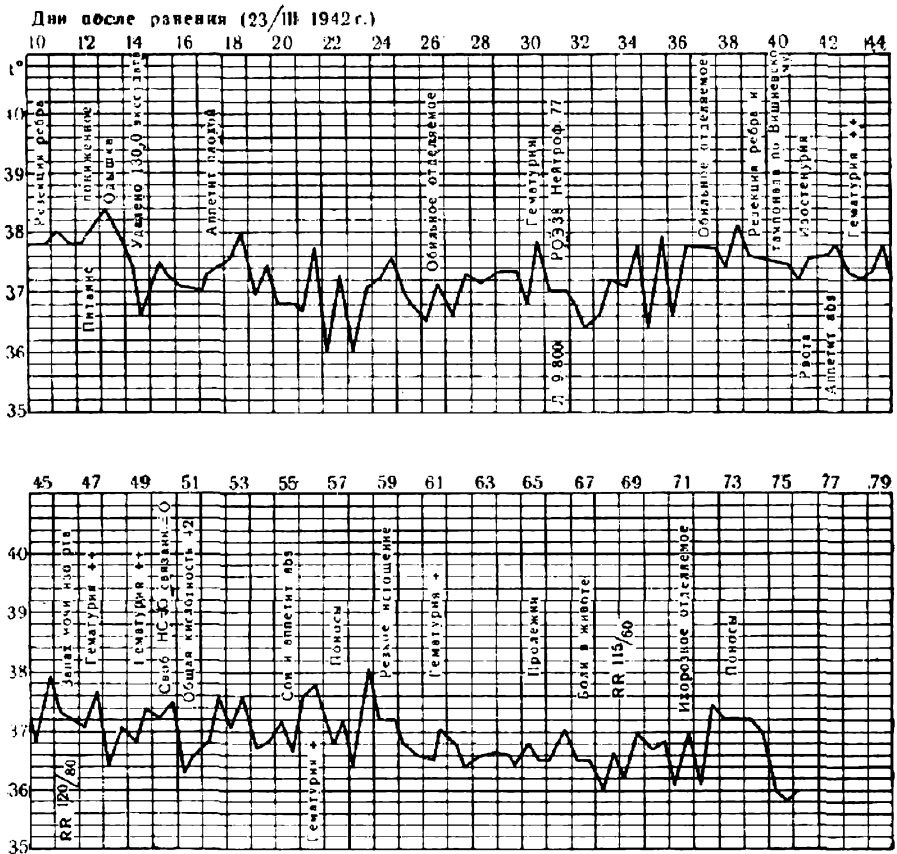


Рис. 232. Проникающее ранение грудной клетки. Смерть на 76-й день после ранения.

Все время температура оставалась субфебрильной или нормальной с небольшими редкими ремиссиями. Открытый пневмоторакс, постоянное и обильное пхорозное отделяемое. Мочевые заминутых очагов или скоплений. На 40—50-й день глубокие расстройства мочеотделения: резкая гематурия, гиповолюмия при небольшой пиурии и альбуминурии (0,15—0,30%). Отдельные указания на запах мочи изо рта. Кровяное давление нормальное. Анорексия. Ахилия. Случай характерен для пхоротораксов и может быть определен как гнойно-резорбтивная интоксикация и нахения.

в ране. Значение оперативной травмы, если операция не ликвидирует очага, совершенно очевидно; при этом всегда наблюдается некоторое количество кровоизлияний, вновь омертвевших тканей, разрушение тканевых барьеров, в том числе и образовавшихся кое-где грануляций (рис. 230, 231, 233 и 234).

Следовательно, обострение местных процессов не всегда сопровождается обострением лихорадки: в условиях травматического истощения и адинамией обострение местного процесса может не давать никакой температурной реакции. Это те случаи, когда послеоперационное «благо-

получие» оказывается лишь кажущимся. В сущности же речь идет о тяжелой интоксикации и кахексии с апирексией или даже гипотермией.

Следует отвергнуть закономерную связь лихорадки с «огнестрельным остеомиелитом». Последний, как известно, представляет собой узкую зону нагноения на границе живой и мертвой кости в концах костного перелома. В настоящее время, благодаря работам многих отечественных

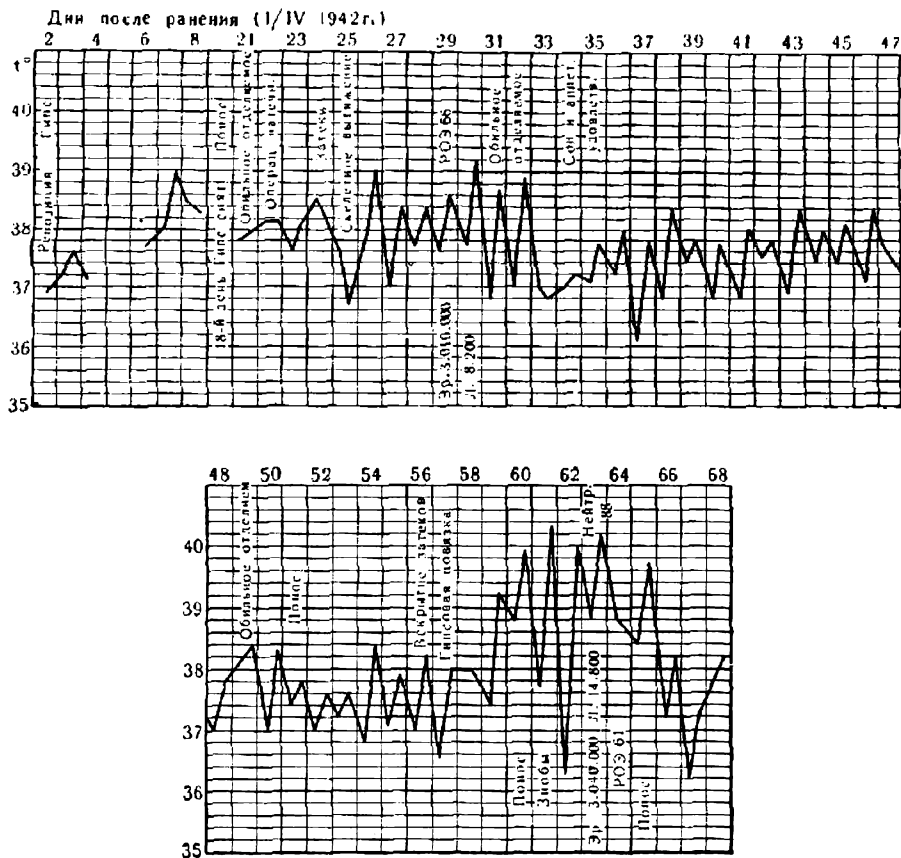


Рис. 233. Огнестрельный перелом верхней трети левого бедра.

В день ранения иссечение краев раны, расширение канала, турунды с мазью Вишневского, глухая гипсовая повязка. На 18-й день повязка снята, расширение канала. На 25-й день наложено спелетное вытяжение, снятое на 56-й день в связи с затеками. Затеки вскрыты. Гипсовая повязка. Поцессы. Озноб. Высокая температура. Смерть от крупозной пневмонии на 68-й день после ранения.

авторов (С. М. Дерижанов, А. В. Смольяников, А. П. Авцын, П. Г. Корнев и др.), можно считать установленным, что термин «остеомиелит» при огнестрельных ранениях определяет всего лишь нагноение костной раны. Лихорадку вызывают и поддерживают не костномозговые воспалительные процессы, а обширные гнойные и ихорозные процессы в мягких тканях канала раны, окружающих мертвый костный субстрат. Части мертвой кости, т. е. осколки, концевые секвестры, подвергшиеся гнилостному распаду, представляют только отправной пункт нагноения, но не самодовлеющий фактор; это причина процесса, но не самый процесс.

получие» оказывается лишь кажущимся. В сущности же речь идет о тяжелой интоксикации и кахексии с апирексией или даже гипотермией.

Следует отвергнуть закономерную связь лихорадки с «огнестрельным остеомиелитом». Последний, как известно, представляет собой узкую зону нагноения на границе живой и мертвой кости в концах костного перелома. В настоящее время, благодаря работам многих отечественных

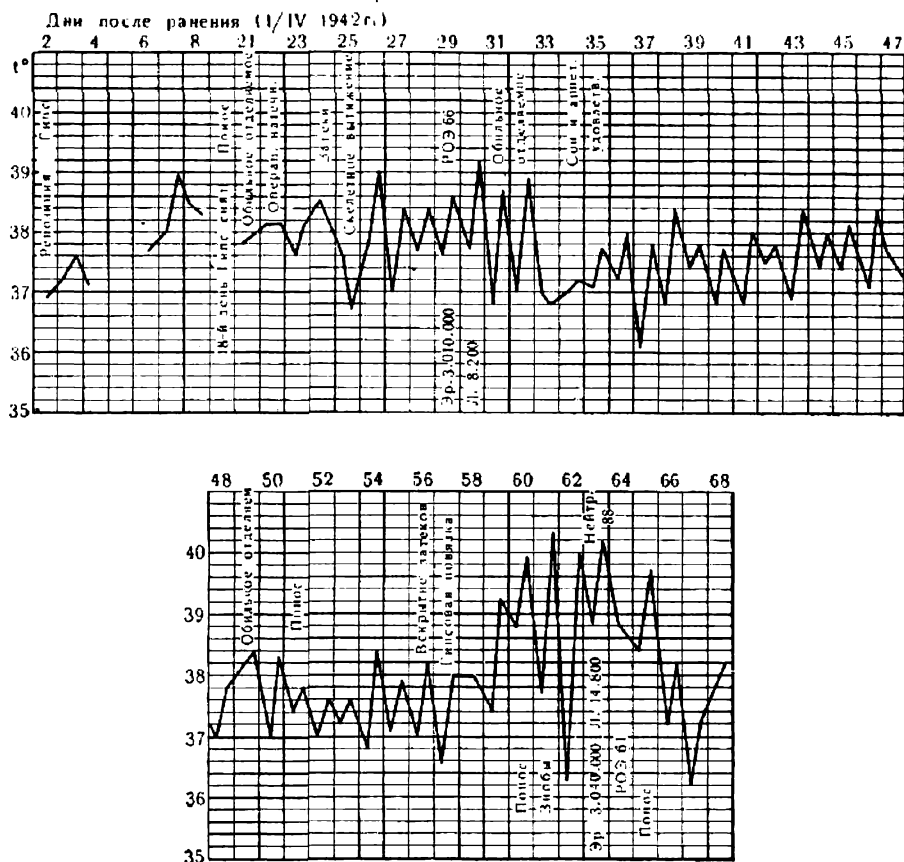


Рис. 233. Огнестрельный перелом верхней трети левого бедра.

В день ранения иссечение правой раны, расширение канала, турунды с мазью Вишневского, глухая гипсовая повязка. На 18-й день повязка снята, расширение канала. На 25-й день наложено скелетное вытяжение, снятое на 56-й день в связи с затеканием. Затек вскрыты. Гипсовая повязка. Попасы. Озноб. Высокая температура. Смерть от крупозной пневмонии на 68-й день после ранения.

авторов (С. М. Дерижанов, А. В. Смольяников, А. П. Авцын, П. Г. Корнев и др.), можно считать установленным, что термин «остеомиелит» при огнестрельных ранениях определяет всего лишь нагноение костной раны. Лихорадку вызывают и поддерживают не костномозговые воспалительные процессы, а обширные гнойные и ихорозные процессы в мягких тканях канала раны, окружающих мертвый костный субстрат. Часта мертвой кости, т. е. осколки, концевые секвестры, подвергающиеся гнилостному распаду, представляют только отравный пункт нагноения, но не самодовлеющий фактор; это причина процесса, но не самый процесс.

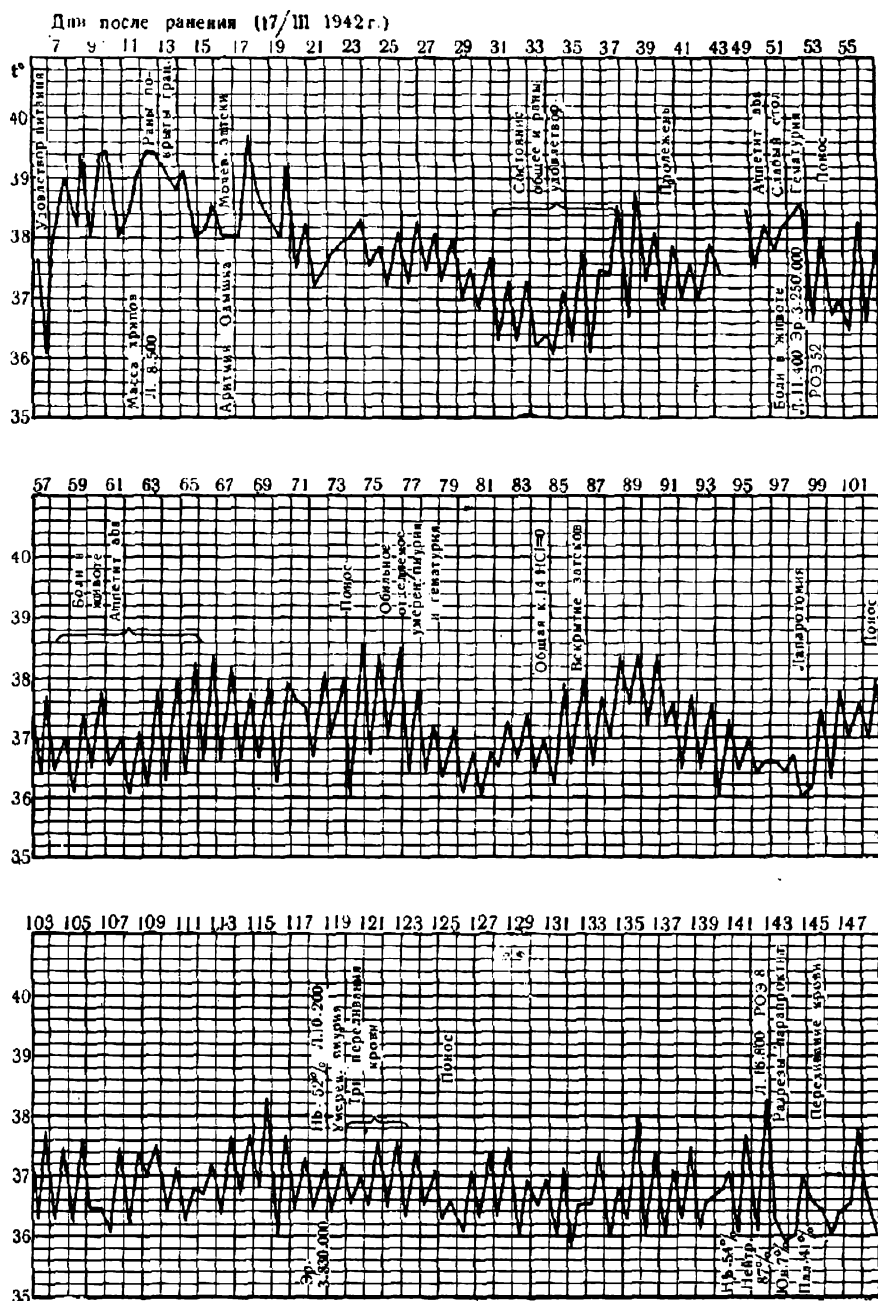


Рис. 234. Ранение таза и прямой кишки. Смерть на 148-й день после ранения. На протяжении 142 дней почти непрерывно следуют одна за другой волны ремиттирующей лихорадки. Оперативные мероприятия (вскрытие затеков, лапаротомия, вскрытие флегмоны окологрыжевой клетчатки) применялись во второй половине страдания при ясно обрисовавшемся истощении с поносами, ахилией и анорексией. Почти непрерывная умеренная тахурия (10—35 лейкоцитов в поле зрения) со ссадками белая и единичными цилиндрами. Умеренная гематурия ва 52-й день и 77-й день после ранения. Преагональный анкиремический эритроцитоз.

Отрицательные результаты получены также при попытке связать те или иные волны лихорадки с данными лабораторных исследований, как-то: лейкоцитозом, пиурией, гематурией и т. д. Очень часто нет связи с ознобами, нередко упорными и в то же время безлихорадочными.

Изложенное выше не всегда позволяет сделать общий вывод, что «температурная кривая дает ясное представление о динамике септического заболевания» (А. В. Мельников). В отношении наиболее ранних периодов гнойно-резорбтивной лихорадки этот вывод в основном верен: в отношении же более поздних случаев температурные кривые очень часто оказываются недостаточными для оценки процесса как в масштабе раны, так и в целом.

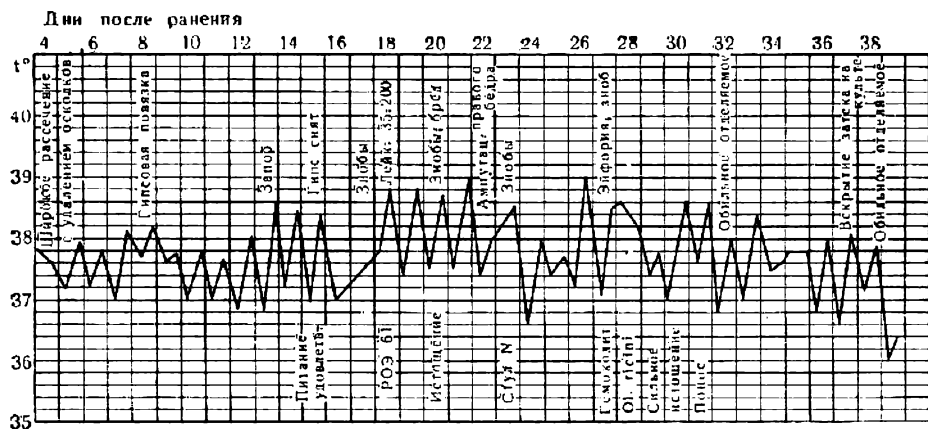


Рис. 235. Ранение бедра. Смерть на 39-й день после ранения.

Температурная кривая носит характер одной сильно гасянутой волны. Острая гнойно-резорбтивная лихорадка и интоксикация, запянувшиеся ясно выраженной нахвостен и истощением на протяжении 22—25 дней (если учитывать «удовлетворительное питание», как отмечено в истории болезни при поступлении в последнее лечебное учреждение). Сильное истощение отмечено в той же истории болезни уже через 15 дней, одновременно острые кишечные расстройства, непрерывный озноб и психические расстройства. При анатомическом исследовании ампутированной конечности оказалось, что часть осколка лежит свободно в глубине раны; другими словами, первичная и вторичная обработка раны (перед наложением гипса) была недостаточной. Обращает на себя внимание быстрота развития атрофии внутренних органов (печени, сердца, селезенки).

В годы Великой Отечественной войны значительное количество научно-исследовательских работ было посвящено изучению вопросов обмена при раневом сепсисе.

А. И. Шлионская в большинстве случаев раневого сепсиса наблюдала очень высокий основной обмен. Последний обычно снижался в периоде выздоровления, в послеоперационном периоде. При переходе раневого сепсиса в истощение основной обмен может быть пониженным. Пониженный оказался также дыхательный коэффициент (до 0,5%), что А. И. Шлионская объясняет усиленным распадом белков организма, требующим много кислорода. Способствует понижению дыхательного коэффициента и то, что окисление происходит не до конца.

Е. А. Фридланд изучала явления дизоксидативной карбонурии, т. е. накопления недоокисленных продуктов, выводимых с мочой. Отклонения коэффициента $\frac{C}{N}$ отмечались как в сторону повышения, так и в сторону понижения. Это могло быть связано с усиленным белковым распадом в организме (увеличение содержания азота), а также с увеличенным выделением углерода в силу понижения окислительных процессов. Преобладание то

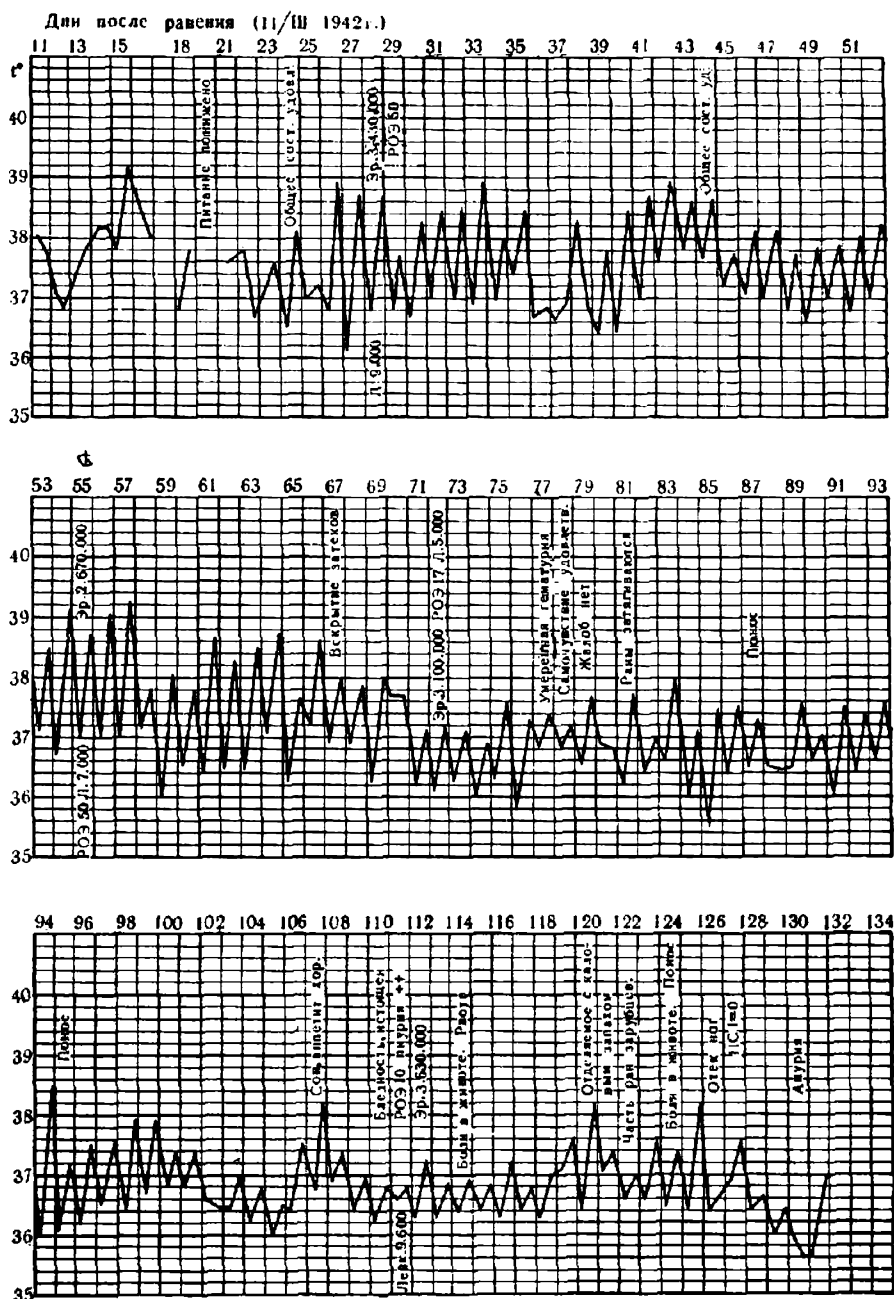


Рис. 236. Ранение таза и прямой кишки. Смерть на 131-й день после ранения. Высокие волны ремиттирующей лихорадки следуют почти непрерывно до 70-го дня. На 70—75-й день, после вскрытия каловых гнойных затеков лихорадка почти прекратилась. В дальнейшем оставались только свищи, из которых отделялся гной и кал. После 85-го дня поносы. На 110-й день отмечено тихое истощение.

одних, то других процессов и создавало колебания коэффициента $\frac{C}{N}$. Е. А. Фридланд отвергает специфичность коэффициента для раневого сепсиса, но не отрицает использования его как критерия клинического течения страдания.

Е. Я. Гейман обнаружила резкое снижение угольной ангидразы крови. Как известно, этот фермент обладает свойством ускорять процессы гидратации и дегидратации. Уменьшение содержания карбогидразы в основ-

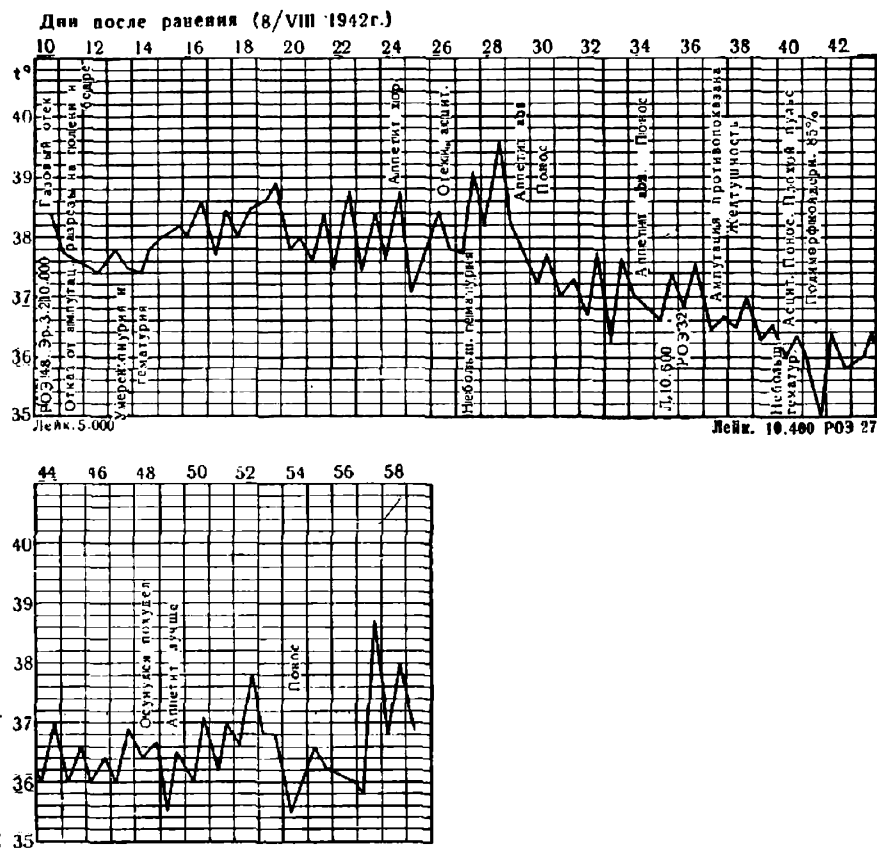


Рис. 237. Ранение коленного сустава, Смерть на 59-й день после ранения.

После значительной лихорадочной волны, возникшей в результате перенесенной анаэробной гангрены (соответствующие разрезы бедра и голени имели и через 7 недель вид обширных гранулирующих поверхностей), падение температуры до нормальных и субнормальных цифр. Это падение сопровождалось поносами, отеками. Тяжелое состояние раненого (на 37—40-й день) делало ампутацию противопоказанной. От ранней ампутации (на 10—11-й день) раненый отказался. Умеренная пиурия (10—30 лейкоцитов в поле зрения) и гематурия (20—50 эритроцитов в поле зрения) отмечались на протяжении всего страдания, особенно на 14—15-й день. Случай относится к группе раневых интоксикаций и кахексий подострого типа; страдание связано с вынужденным консервативным лечением поврежденного коленного сустава.

ном связано с нарушением окислительных процессов. Содержание карбогидразы в тяжелых случаях нагноения уменьшалось до 1,0 и ниже (при норме 3,5—4,0). Автор подчеркивает диагностическое значение определения карбогидразы, поскольку низкие цифры последней могут появляться ранее основных клинических признаков раневого сепсиса. В легких случаях последнего, а также когда течение ранения улучшалось совсем

не было снижения цифр или отмечалось их увеличение. По мнению Е. Я. Гейман, уменьшение содержания фермента в крови связано не с микроорганизмами, а с интоксикацией продуктами распада. Вот почему все операции, сопровождавшиеся эвакуацией гноя, вскрытием затеков и т. д., приводили к быстрому повышению содержания угольной ангидразы крови. Изменения в состоянии этого фермента и дыхательного коэффициента оказались прямо пропорциональными.

Е. Я. Гейман изучала состояние белков крови. У раненых на протяжении первых 20 дней после ранения количество белка в плазме оказалось в пределах нормы. Это свидетельствовало о том, что гипопротенимия, часто наблюдаемая при гнойно-резорбтивной лихорадке, особенно на 2—4-м месяце после ранения, связана не с фактом ранения или истощения, а именно с нагноительным процессом в ране.

О повышении диксидативной карбонурии, о падении глутатиона, каталазного показателя крови говорят и наблюдения И. Г. Руфанова.

Н. Д. Стражеско указывает, что отклонения в обменных процессах при раневом сепсисе начинаются еще в ранних периодах нагноения раны, что они в общем напоминают сдвиги, характерные для инфекций, протекающих с лихорадкой, а также для неинфекционных процессов, как, например, алиментарная дистрофия, рак. Последнее обстоятельство заставляет предполагать, что микробиологические процессы в ране или в организме раненого сами по себе имеют лишь ограниченное значение. Н. Д. Стражеско отмечает также нарастание в более поздних периодах фибриногена, сахара крови, уменьшение содержания холестерина. Гипергликемия в дальнейшем также исчезает.

В. Г. Вогралик с сотрудниками выявил резкое снижение возбудимости вегетативной нервной системы и относительное преобладание симпатического тонуса при раневом сепсисе; они указывают также на резкое падение тонуса сердечно-сосудистой системы, угнетение функции пищеварительных желез и других паренхиматозных органов; подчеркивается торможение пролиферативной функции активной мезенхимы. В основе всех этих расстройств, по мнению В. Г. Вогралика, лежит интоксикация из очага нагноения и дистрофические процессы в нервной системе.

Общего процента летальности гнойно-резорбтивной лихорадки дать нельзя, так как она теснейшим образом связана не только и даже не столько с тяжестью ранения и нагноения, сколько со своевременным применением соответствующих методов лечения и прежде всего тех хирургических методов, которые составляют содержание первичной и вторичной обработки ран, не говоря об ампутациях, т. е. о полном удалении гноящегося очага.

Чем совершеннее диагностика ранения в отношении прогноза сохранения конечности при условии консервативного «сберегательного» лечения и чем выше качество хирургической обработки ран и последующего лечения, тем ниже летальность от гнойно-резорбтивной лихорадки при нагноении ранений конечностей. Это находится в полном соответствии с указаниями И. Г. Руфанова, подчеркивающего неблагоприятное значение поздних или запоздалых операций для исходов ранения, перационность подмены своевременной и достаточно радикальной хирургической помощи, в частности, ампутаций, консервативными методами лечения, особенно глухой гипсовой повязкой (см. также И. И. Михалевский, К. С. Керопьян, Д. Г. Мамашавришвили, В. А. Астраханский, А. В. Мельников, А. В. Русаков, Н. К. Накоряков и др.).

К числу неблагоприятных факторов при прочих равных условиях относится вынужденная многоэтапность лечения раненых.

Так или иначе альтернатива, веками стоявшая перед хирургами во время войны, — сберечь конечность, рискуя жизнью раненого, или, наоборот, пораньше удалить конечность, мало рискуя его жизнью, — во время Великой Отечественной войны получила то же разрешение, что и во времена Н. И. Пирогова, который выразил его в словах: «как скоро при огнестрельной ране конечности диагностирован перелом кости, то тотчас же нужно решить вопрос: можно ли предпринять сберегательное лечение или должно тотчас ампутировать» (Начала общей военно-полевой хирургии, 1865 г.).

Наблюдения патологоанатомов показали, что прав именно Н. И. Пирогов, говоривший о необходимости решать поставленный вопрос *тотчас*, а не откладывать это решение до 30-го дня, как рекомендует И. И. Михалевский. Тяжелойшей формой гнойно-резорбтивной лихорадки часто развиваются спустя 2—3 недели после ранения, когда ампутация может стать опасной операцией. Так, по материалам Г. Гнздева, у 58,8% умерших от раневого сепсиса ампутации были произведены по истечении 40 дней с момента ранения. В первые сутки после ампутации умерло 28,5% из числа всех умерших, подвергавшихся ампутации.

Из сказанного отнюдь не следует, что наша отечественная хирургия вообще рекомендует ранние ампутации. Такого мнения не придерживался и Н. И. Пирогов; он подчеркивал, что ампутация нужна не только тогда, когда состояние конечности явно безнадежно, но и тогда, когда нет гипса и других средств для неподвижной повязки, когда нет транспорта, мало врачей, словом, когда «много лишений». В Великую Отечественную войну все это не имело места. В то же время эта война показала огромное значение хирургической обработки ран и пироговской гипсовой повязки. В связи с этим «сберегательное лечение» фактически стало ведущим направлением в деятельности хирурга, а самый призыв Н. И. Пирогова и др. к ранним ампутациям осуществлялся исключительно в тех случаях, когда «сберегательное лечение» казалось объективно невозможным или противопоказанным и когда, следовательно, только своевременная ампутация могла предотвратить роковой исход.

Естественно, что и приводимые ниже патологоанатомические наблюдения относятся в основном именно к тяжелым ранениям, а также к тем из этих случаев, в которых анатомическое состояние раны прижизненно не пашло себе правильной оценки в смысле необходимости применения более радикальных и ранних хирургических мероприятий.

Очень большая зависимость течения и исходов гнойно-резорбтивной лихорадки от лечебных мероприятий резко отличает гнойно-резорбтивную лихорадку, т. е. раневого сепсиса, от обычных септицемий. Это же обстоятельство делает изучаемый симптомокомплекс *принципиально* доброкачественным страданием, дающим сравнительно ничтожный общий процент летальности, во всяком случае не сравнимый с огромной летальностью при классической септицемии.

Патологическая анатомия гнойно-резорбтивной лихорадки

Данные наружного исследования трупа

Нагноению ран само по себе как фактор потери организмом веществ может влиять на общее состояние питания раненого, поскольку гной содержит около 10% одного лишь белка. Однако такие потери, даже измеряемые сотнями кубических сантиметров, сами по себе довольно

редко ведут к общим нарушениям питания, если они не сопровождаются значительной резорбцией того же гноя, т. е. и интоксикацией.

Второстепенное значение фактора нагноения как такового было хорошо известно и Н. И. Пирогову, который писал «о благодетельных фонтанелях», имея в виду именно выделяемый наружу гной. Все раненого не только остается на прежнем уровне, но раненый может и поправляться при условии достаточного подвоза питательных веществ и нормального течения раневого процесса.

Однако большинство огнестрельных ранений, рассматриваемых как ранения средней тяжести или тем более как тяжелые, с длительным и значительным нагноением, сопровождается упадком питания, в результате чего иногда развиваются крайние формы так называемого травматического истощения. Эти нарушения питания возникают в процессе резорбтивной интоксикации и имеют разные, часто сочетающиеся механизмы. С одной стороны, необходимо учитывать интенсивность и продолжительность лихорадки и сопряженные с ней процессы повышенного обмена веществ; с другой стороны, имеют место воздействия на центральную и вегетативную нервную систему, т. е. нарушения общего комплекса функций, регулирующих состояние психики, сон, секрецию, процессы ассимиляции и т. д. При гнойно-резорбтивной лихорадке именно этот комплекс подвергается наибольшим воздействиям. Особенно следует подчеркнуть функциональные и, в частности, секреторные нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта и его желез, где резко всего проявляются следствия токсических процессов. Поражение этого тракта уже потому часто принимает роковой характер, что таким путем замыкается порочный круг, ибо расстройства пищеварительного тракта и его желез еще более отзываются на состоянии питания раненого; они закрепляют и углубляют явления истощения (А. П. Авцын).

Нарушения питания, возникающие в процессе прямого воздействия токсических факторов, можно условно назвать *первичными*; это — раневая интоксикация в собственном смысле слова. Нарушения питания, обусловленные эндогенными факторами, явившимися следствием этой интоксикации, можно обозначить как *вторичные*.

Истощение при гнойно-резорбтивной лихорадке может рано выявиться и быстро прогрессировать, особенно на фоне имевшейся до ранения алиментарной недостаточности и гиповитаминозов. Нередко уже на 2—3-й неделе нагноительного процесса появляется резкое похудание с признаками, свидетельствующими о глубоких нарушениях обмена и трофики. Это случаи остро развившейся и подострой раневой кахексии с ранними пролежнями, адинамией, нередко с поносами, отеками, водяшкой полостей и т. д.

Такие картины характерны для массивных гнойных затеков, а также для ихорозных нагноений, последовательно возникающих, например, в исходе анаэробной гангрены. Раневую кахексию нередко вызывают гнилостные процессы в плевре.

Для обычных форм гнойно-резорбтивной лихорадки характерна потеря жирового депо, прежде всего подкожной клетчатки, брыжеек, забрюшинной клетчатки, средостения.

При паружном осмотре трупа часто обращают на себя внимание глубоко запавшие глаза, щеки, общая сухость кожи, ее усиленное шелушение.

По наблюдениям И. В. Давыдовского, охватывавшим свыше 400 случаев гнойно-резорбтивной лихорадки, резкое истощение было отмечено почти в $\frac{1}{3}$ случаев. Средняя продолжительность жизни этих раненых

составляла 60—65 дней от момента ранения, причем отмечались значительные колебания цифр: около 65,0% случаев приходилось на сроки от 51 до 100 дней, 11,0% — на сроки свыше 120 дней, 22,0% — на сроки до 40 дней. По материалам А. П. Авцына, основное количество умерших от раневого сепсиса (78,4%) приходилось на период между 20 и 80 днями с момента ранения; всего лишь в 6,5% смерть наступила до 20-го дня.

Таким образом, патологоанатомические наблюдения показывают, что в основной массе случаев гнойно-резорбтивная лихорадка оказывается хроническим страданием, продолжающимся 2 месяца и более. Если же учесть и исходы в травматическое истощение со средней продолжительностью пребывания раненых в госпиталях в течение 3 месяцев, то продолжительность страдания возрастает еще более.

Кожные покровы трупа бледные, в случаях кахексии — землистой окраски. Изредка (примерно в 6,0%) наблюдается желтуха, слабая или средней интенсивности. А. П. Авцын наблюдал желтуху в 3,9—9,3% случаев, включая и осложненные пневмией. Сроки появления желтухи самые разнообразные: от 23 до 98 дней после ранения.

Механизм возникновения желтухи окончательно еще не установлен. Во-первых, нельзя исключить гемолитические явления, особенно в случаях с обширными ихорозными нагноениями, сопровождающимися всасыванием продуктов анаэробно-гнилостного распада. В пользу этого говорит сидероз органов ретикуло-эндотелиальной системы, особенно селезенки, печени. Анализ историй болезней показывает частое совпадение желтухи с тяжелой общей интоксикацией и с образованием где-либо обширного затека. Во-вторых, нельзя исключить и роль печени, т. е. паренхиматозной желтухи, поскольку изменения печени постоянны и нередко весьма значительны. В частности, наблюдаются и застойные явления в желчных капиллярах печени — так называемые желчные тромбы. Такие же картины сравнительно часто можно наблюдать у раненых при жирном пиррозе печени. Иногда застойные явления в системе мелких желчных протоков сопровождаются картинами ангиохолита¹.

Так или иначе, патогенез желтухи при гнойно-резорбтивной лихорадке неоднороден. Часто имеют место и смешанные механизмы, например, гемолитически-паренхиматозный или паренхиматозно-застойный и т. п.

Отеки наблюдались в 8,0—10,0% случаев. В случаях же, осложнившихся травматическим истощением, соответствующий процент поднимается до 70 (И. В. Давыдовский). По данным Н. Я. Червяковского, отеки наблюдались в 34,4% случаев, причем появлялись не ранее 2—3 недель с момента ранения.

При гнойно-резорбтивной лихорадке часто встречается водянка полостей в виде асцита (до 1 л), гидроторакса (от 100 до 500 см³), гидроторакса, которые часто сочетаются; анасарка наблюдается редко. Наоборот, при исходе в травматическое истощение чаще наблюдается анасарка.

Появление отеков, в частности, водянки, трудно связать с определенным сроком, к тому же клинически они далеко не всегда распознаются; обнаружение отеков на секции позволяет лишь очень приблизительно судить о времени их возникновения. Водянка появлялась в срок до одного месяца после ранения лишь в 4,5% случаев, до 2 месяцев — в 4,7%, после 2 месяцев — в 16,0%. Из этих цифр следует, что развитие висцеральных отеков чаще всего наблюдается в конце 2-го и в начале 3-го месяца после ранения, т. е. в период значительного истощения.

¹ Случаи острой токсической дистрофии печени в расчет здесь не принимаются.

Патогенез отеков, возникающих при гнойно-резорбтивной лихорадке, остается еще не вполне ясным. Бесспорно, что отеки не связаны с какими-либо заболеваниями почек или сердца. Обозначение этих отеков как марантических или дискразических не дает достаточных представлений по существу, ибо различные изменения в составе плазмы крови и особенно ее белков, в частности, гипопротейнемия, ни о чем не говорят, поскольку и в тех случаях, когда отеков нет, например, при травматическом истощении, эти изменения наблюдаются почти всегда.

Возможно, что отеки, появляющиеся рано, например, спустя 2—3 недели от начала нагноения раны, бывают связаны с гипопротейемией, возникающей на почве кровотечения вслед за ранением. К тому же, как известно, регенерация альбуминов, регулирующих в основном коллоидно-осмотическое (онкотическое) давление крови, происходит значительно медленнее, чем регенерация глобулинов.

Если отбросить частные, хотя и очень важные стороны вопроса о механизме развития отека, как-то: состояние венозного давления (в большинстве случаев нормального или пониженного, по Н. Я. Червяковскому), увеличение проницаемости сосудистых стенок, гипопротейнемию (относительно параллельную частоте или интенсивности отеков, по Г. Ф. Лангу), то ведущее значение в самом возникновении отеков, «пусковой механизм» последних следует видеть, вероятнее всего, в нарушении т. к. а. в. о. б. м. е. н. а. Н. Я. Червяковский справедливо указывает, что и отек одной лишь раневой конечности иногда связан с местными трофическими расстройствами, с местными нарушениями обмена. Уже вслед за этими нарушениями развиваются патологические формы проницаемости, поскольку сосудистая стенка и окружающие ее ткани представляют собой в функциональном отношении единое целое.

Отеки не могут быть связаны с кишечными расстройствами, так как последние столь же часто предшествуют отекам, как и отеки поносам. Можно лишь отметить частое совпадение тех и других, особенно к концу страдания.

Особого внимания заслуживает водянка полостей, а именно те случаи, когда водянка возникает без анасарки, что до известной степени типично.

Происхождение асцита, повидимому, связано с состоянием печени. Печень, как правило, поражается при гнойно-резорбтивной лихорадке, особенно при затянувшихся ее формах, тем более при исходе в травматическое истощение. Это поражение носит характер диффузного интерстициального, а иногда и паренхиматозного гепатита, в конечном итоге приобретающего черты воспалительного цирроза. Значение этого фактора в развитии асцита довольно демонстративно в поздних случаях, когда печень подвергается заметному сморщиванию и когда асцит достигает значительных размеров, будучи при этом самой важной находкой среди проявлений отека.

Водянка плевральных полостей совпадает с отеком легких и расширением лимфатических сосудов висцеральной плевры. Повидимому, и гидроторакс в этих случаях можно рассматривать как частное выражение этого легочного отека, возникновение же последнего, очевидно, следует поставить в связь с интоксикацией и повышенной проницаемостью капилляров малого круга, так как это первая капиллярная сеть, первые рецепторы которой подвергаются действию резорбированных из раны токсических субстанций.

Н. В. Соколов и А. И. Гефтер для изучения проницаемости сосудов при затянувшихся нагноениях огнестрельных переломов применяли пробу

Лендиса. В условиях искусственно вызываемого застоя на здоровой конечности определялось объемное соотношение между форменными элементами и плазмой, а также содержание белка как в плазме, так и в «капиллярном фильтрате». В очень тяжелых случаях, протекавших иногда с амилоидозом и истощением, Н. В. Соколов обнаруживал более или менее значительное нарушение проницаемости стенки сосудов и большие потери белка (в пределах 0,5—1,0 на 100 см³ крови) в 100,0% случаев, а А. И. Гефтер — приблизительно в 3,0—7,0%. При более благоприятно протекавших процессах проба давала всегда положительный результат лишь при первом обследовании. По мере же улучшения местных процессов картина менялась, и проба давала чаще всего отрицательный результат. В очень тяжелых случаях, даже если раненый выходил из угрожающего состояния, проба Лендиса иногда оставалась положительной.

После ампутации пораженной конечности положительные результаты пробы быстро превращались в отрицательные (Н. В. Соколов). Если же операции были менее радикальными или паллиативными и гнойный очаг в каком-то виде оставался, проба Лендиса давала пестрые, скорее положительные результаты, указывавшие попрежнему на наличие патологической проницаемости.

Каких-либо параллелей между наличием отеков и результатами пробы Лендиса Н. В. Соколов не приводит.

Резкое повышение проницаемости капилляров при раневом сепсисе обнаружила также Л. А. Головина с помощью метода Кауфмана: в жидкости кантаридиновых пузырей количество белка достигало 10—20%.

Проявления геморрагического диатеза редки. Обычно они имеют вид полиморфных экхимозов, беспорядочно рассеянных на передней и боковой поверхности туловища.

Пролежни представляют частое явление, особенно в области крестца, вертелов, лопаточной ости, остистых отростков позвонков и в других местах. Иногда они возникают почти одновременно в нескольких областях тела. Чем интенсивнее похудание и чем быстрее его темпы, тем скорее возникают пролежни и тем больше их объем и количество. Раннее возникновение пролежней, например, на 3-й неделе после ранения, можно наблюдать в случаях остро развивающейся раневой хакексии. Наиболее частым сроком развития пролежней следует считать конец 2-го месяца. А. В. Мельников приводит случай раневого сепсиса, вызванного «огнестрельным остеомиелитом» верхней трети большеберцовой кости, в котором уже через 2—3 дня после ранения образовались пролежни крестца и правой лопатки. Однако этот случай вызывает сомнения как из-за срока появления пролежней, так и ввиду отсутствия необходимых сведений о состоянии спинного мозга, общем состоянии раненого и исходе ранения.

Наиболее часто пролежни наблюдаются в тех случаях смерти от гнойно-резорбтивной лихорадки, когда уже развилось травматическое истощение, т. е. на 90—180-й день от момента ранения.

В большинстве случаев (60,0—70,0%) гнойно-резорбтивной лихорадки, закончившейся смертельно, даже при наличии резких форм истощения пролежней все же не отмечается (И. В. Давыдовский).

Н. К. Накоряков обнаружил пролежни у 51,3% умерших, А. П. Авцын — у 35,6%, С. С. Вайль — у 16,5%.

В морфологическом отношении пролежни первоначально представляют собой некрозы подкожно расположенных мягких и плотных тканей, т. е. мышц, клетчатки, фасции, перноста, самой кости и костного мозга и т. д. Вторым периодом в развитии пролежня следует считать некроз

самих покровов. Третий период имеет два варианта. Для одного из них характерна сухая гангрена области пролежня, т. е. подсыхание (мумификация) его поверхности и образование струпа, для другого, более частого — влажная гангрена, т. е. гнилостный распад всего поля омертвения.

Из сказанного следует, что пролежень начинается не со стороны покровов, а под ними, в глубине, т. е. сначала процесс протекает как асептический некроз, и только в последней фазе пролежень обычно превращается в очаг гангрены, чаще влажной, с соответствующей микрофлорой (Н. И. Гращенко). Эта микрофлора не отличается от таковой в гнойно-гнилостных ранах. И тут, и там — это микрофлора мертвого органического субстрата, но не инфекция и не «инфекция». Следует, однако, подчеркнуть, что уже образовавшиеся пролежни с обширным нагноением могут быть источником тяжелых осложнений (гнойные затеки, тромбофлебит, метастатические гнойные очаги, септицемия, анаэробная гангрена и др.).

Глубокие пролежни часто ведут к расплавлению суставных сумок и к вторичным ихорозно-гнойным артритам, например, кокситам.

В патогенезе пролежней основное значение имеют общие нервно-трофические расстройства у тяжело раненых, а также нарушения тканевого обмена, усиливаемые маршальским характером кровообращения и давлением тяжести тела. Относительно высокая выносливость кожных покровов к аноксии ставит их на последнее место в числе других тканей, некротизирующихся вследствие оказываемого на них механического давления.

Микробиологические процессы в пролежнях, как и при всякой влажной гангрене, осложняющей омертвление тканей, относятся к последним периодам развития пролежней.

Имеются предположения, что занос микробов в пролежень может происходить также гематогенно во время преходящих бактериемий, столь частых у раненых. Достаточных доказательств этого, однако, не имеется.

При спинномозговых ранениях пролежни возникают чрезвычайно часто и рано, причиной этого являются нервно-трофические расстройства, связанные с непосредственным повреждением центральной нервной системы. Другими словами, этот вид пролежней в патогенетическом отношении совершенно своеобразен.

Раны при гнойно-резорбтивной лихорадке, закончившейся смертью, как правило, характеризуются не только тяжестью повреждения тканей, но и тяжестью нагноения, в частности, обширными ихорозно-гнойными затеками, флегмонами, а при соответствующих ранениях — эмпиемами полостей (плевры, суставов) и т. п. Значительные некрозы стенок раневого канала, гнилостный распад мертвого субстрата раны, слабое развитие грануляционных процессов дополняют картину. Эти массивные некрозы и нагноения, а также наличие в канале раны инородных тел в виде осколков снарядов, обрывков одежды, свободных костных осколков и т. п. часто свидетельствуют в то же время о недостаточности хирургической обработки раны и о неоправданном консерватизме, проявленном при лечении раненого еще в первые дни после ранения.

Отмеченные морфологические особенности нагноившихся ран у умерших от гнойно-резорбтивной лихорадки многие авторы объясняют наличием в таких ранах особо вирулентной инфекции или измененной реактивностью организма типа гиперергической реакции и пр. при раневом сепсисе (А. П. Авцын, А. В. Мельников). По мнению И. В. Давыдовского, состояние ран при раневом сепсисе принципиально ничем не отличается от состояния обычной, длительно и обильно гноящейся раны, и соответ-

ствующие признаки таких ран, как прогрессирующие или «фибринозные» некрозы, а также изменения сосудов раневой зоны, иллюстрируют лишь затянувшееся нагноение и объективную невозможность заживления раны вторичным натяжением при данном течении раневого процесса. Другими словами, по мнению И. В. Давыдовского, это—не «истинная суть морфологических изменений при сепсисе» (А. В. Мельников) и не принадлежность «определенной морфологической картины раневого сепсиса» (А. П. Авцын). Диагностическое значение прогрессирующих некрозов в ране, ее вялого заживления заключается именно в том, что они указывают на неблагоприятное течение местных процессов в ране, потому ли, что тяжело само ранение, или потому, что примененные методы лечения неправильны, например, излишне консервативны.

Практический вывод из всего сказанного тот, что при развитии более или менее тяжелой гнойно-резорбтивной лихорадки, тем более в случаях смерти, не следует ссылаться на «сепсис» (или на «раневой сепсис») как на причину тяжелого течения раны. Следует подумать прежде всего о состоянии самой раны, об оказываемой помощи при ее лечении, т. е. чисто местных причинах неблагоприятного течения нагноительного процесса.

Только при длительном и обширном нагноении, тем более при развитии травматического истощения, когда в организме раненого развиваются значительные общие процессы, причинно-следственные отношения существенно изменяются, поскольку в корне изменяются физиологические основы всех реактивных процессов, а также регенерации тканей. В этих случаях, как указывалось выше, вопрос о неполноценности местного раневого процесса и даже о невозможности заживления раны решают уже общие факторы.

Изменения внутренних органов

Центральная нервная система

Изменения головного и спинного мозга при гнойно-резорбтивной лихорадке весьма значительны. Подробнее изучены поздние периоды страдания, протекающие уже при явлениях травматического истощения.

А. П. Левкович отмечает нарушения цитоархитектоники, сморщивание, склероз нервных клеток, кариолиз, цитоллиз, гомогенизацию, вакуолизацию протоплазмы и т. п. Обнаружен распад астроцитов, местами их многоядерность, а также гиперплазия микроглиоцитов и формирование глиозных очагов. Со стороны оболочек и сосудов отмечается отек, фиброз, извитость капилляров, спадение вен, огрубение аргирофильных волокон, лимфоцитарные муфты по ходу сосудов, скопления амилоидных телец под эпендимой. Наибольшие изменения А. П. Левкович описывает в аммониевом роге и в подкорково-гипоталамической области. С патогенетической точки зрения А. П. Левкович характеризует описанные изменения как токсико-дегенеративные и аноксемические.

С. С. Вайль, обследуя центральную нервную систему при остро-гнойных осложнениях огнестрельных ранений, не сопровождавшихся непосредственной травмой нервной системы, в ранние фазы, например, на 3—11-й день после ранения бедра, обнаружил в веществе мозга расстройства кровообращения, тромбы, отек, дистрофические изменения ганглиозных клеток и т. п. В спинном мозгу тот же автор описывает распад миелиновых

ствующие признаки таких ран, как прогрессирующие или «фибриноидные» некрозы, а также изменения сосудов раневой зоны, иллюстрируют лишь затянувшееся нагноение и объективную невозможность заживления раны вторичным натяжением при данном течении раневого процесса. Другими словами, по мнению И. В. Давыдовского, это—не «истинная суть морфологических изменений при сепсисе» (А. В. Мельников) и не принадлежность «определенной морфологической картины раневого сепсиса» (А. П. Авцын). Диагностическое значение прогрессирующих некрозов в ране, ее вялого заживления заключается именно в том, что они указывают на неблагоприятное течение местных процессов в ране, потому ли, что тяжело само ранение, или потому, что примененные методы лечения неправильны, например, излишне консервативны.

Практический вывод из всего сказанного тот, что при развитии более или менее тяжелой гнойно-резорбтивной лихорадки, тем более в случаях смерти, не следует ссылаться на «сепсис» (или на «раневого сепсиса») как на причину тяжелого течения раны. Следует подумать прежде всего о состоянии самой раны, об оказываемой помощи при ее лечении, т. е. чисто местных причинах неблагоприятного течения нагноительного процесса.

Только при длительном и обширном нагноении, тем более при развитии травматического истощения, когда в организме раненого развиваются значительные общие процессы, причинно-следственные отношения существенно изменяются, поскольку в корне изменяются физиологические основы всех реактивных процессов, а также регенерации тканей. В этих случаях, как указывалось выше, вопрос о неполноценности местного раневого процесса и даже о невозможности заживления раны решают уже общие факторы.

Изменения внутренних органов

Центральная нервная система

Изменения головного и спинного мозга при гнойно-резорбтивной лихорадке весьма значительны. Подробнее изучены поздние периоды страдания, протекающие уже при явлениях травматического истощения.

А. П. Левкович отмечает нарушения цитоархитектоники, сморщивание, склероз нервных клеток, кариолиз, цитоллиз, гомогенизацию, вакуолизацию протоплазмы и т. п. Обнаружен распад астроцитов, местами их многоядерность, а также гиперплазия микроглиоцитов и формирование глиозных очагов. Со стороны оболочек и сосудов отмечается отек, фиброз, извитость капилляров, спадение вен, огрубение аргирофильных волокон, лимфоцитарные муфты по ходу сосудов, скопления амилоидных телец под эпэндимой. Наибольшие изменения А. П. Левкович описывает в аммониевом роге и в подкорково-гипоталамической области. С патогенетической точки зрения А. П. Левкович характеризует описанные изменения как токсико-дегенеративные и аноксемические.

С. С. Вайль, обследуя центральную нервную систему при остро-гнойных осложнениях огнестрельных ранений, не сопровождавшихся непосредственной травмой нервной системы, в ранние фазы, например, на 3—11-й день после ранения бедра, обнаружил в веществе мозга расстройства кровообращения, тромбы, отек, дистрофические изменения ганглиозных клеток и т. п. В спинном мозгу тот же автор описывает распад миелиновых

волокон в задних и боковых столбах грудного и поясничного отдела мозга вплоть до появления зернистых шаров; отмечены также картины энцефалита.

Значение и механизм развития этих процессов неясны, не говоря уже о том, что они непостоянны. Не исключается, что в происхождении этих процессов играют роль эмболии, шок, общая контузия тела и прочие подобные факторы. Неврологические симптомы при раневом сепсисе описаны М. Б. Эйдиновой.

Пищеварительный тракт

Пищеварительный тракт занимает первое место среди систем, поражаемых при гнойно-резорбтивной лихорадке, о чем свидетельствуют прежде всего истории болезни умерших.

Имеются, впрочем, основания думать, что и у выздоравливающих, несмотря на отсутствие особых жалоб или объективных явлений, наблюдается ряд типичных изменений со стороны пищеварительного тракта и его желез, в первую очередь печени. Об этом говорят данные вскрытия лиц, выздоравливавших от тяжелого ранения и накануне выписки из лечебного заведения умерших от случайных причин.

Печень. Печень привлекает к себе наибольшее внимание как на секции, так и при микроскопическом исследовании.

Для того чтобы сразу же, хотя и в общих чертах, представить себе динамику изменений печени при гнойно-резорбтивной лихорадке, достаточно ознакомиться с табл. 17, где в процентах представлен вес органа в зависимости от длительности с момента ранения.

Таблица 17

Вес печени у умерших от гнойно-резорбтивной лихорадки по срокам смерти от момента ранения по материалам тылового эвакогоспиталя за 1941—1945 гг. (И. В. Давыдовский) (в процентах по отношению к общему числу вскрытий умерших от гнойно-резорбтивной лихорадки в данный срок после ранения)

Вес печени в граммах (норма 1 400—1 800)	Срок от ранения до смерти					
	до 30 дней	31—60 дней	61—90 дней	91—120 дней	121—150 дней	свыше 150 дней
Меньше 1 000	0,0	0,0	0,0	17,6	17,1	32,0
1 000—1 200	2,4	2,1	10,0	26,5	20,9	15,0
1 201—1 400	8,5	15,6	20,1	17,6	17,1	15,0
1 401—1 600	13,5	27,1	21,6	14,8	31,0	38,0
1 601—1 800	34,2	28,0	25,0	14,7	13,9	0,0
1 801—2 000	22,0	15,7	18,3	8,8	0,0	0,0
2 001—2 200	9,7	8,4	1,7	0,0	0,0	0,0
Свыше 2 200	9,7	3,1	3,3	0,0	0,0	0,0
Всего	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0
Средний вес печени	1 797	1 672	1 597	1 325	1 292	1 201
Наибольший вес печени	2 790	2 800	2 300	1 890	1 750	1 590
Наименьший вес печени	1 160	1 020	1 070	790	790	790

Анализ данных рис. 238 и табл. 17 показывает, что в первые недели и месяцы гнойно-резорбтивной лихорадки имеет место увеличение веса печени. Если считать вес печени от 1 401 до 1 800 г нормальным (что будет

не совсем точно, так как вес в 1 750—1 800 г встречается в норме редко), то увеличенная печень весом свыше 1 800 г окажется примерно в 41,0% случаев до 30-го дня, в 27,0%—до 60-го дня, в 23,0%—до 90-го дня и в 8,8% случаев до 120-го дня с момента ранения.

Набухание печени происходит достаточно остро, так как уже к 15-му дню с момента ранения у умерших вес печени бывает не меньше 1 800 г; преобладает вес 1 800—2 000 г.

Более чем у 50,0% умерших от гнойно-резорбтивной лихорадки смерть наступает в период, совпадающий с увеличением веса печени до 1 600—1 800 г и явным набуханием этого органа.

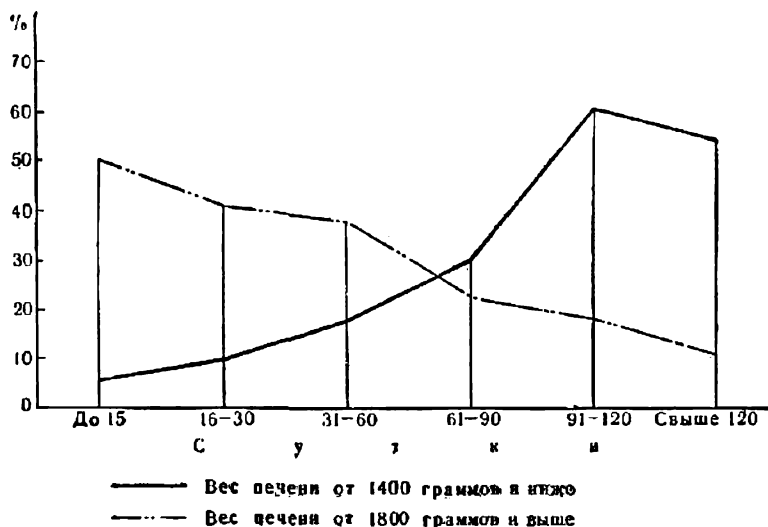


Рис. 238. Кривая веса печени при гнойно-резорбтивной лихорадке по срокам смерти от момента ранения.

Если гнойно-резорбтивная лихорадка продолжается, за процессом набухания неизбежно следует «отбухание» печени, связанное с атрофическими и цирротическими процессами. В подавляющем большинстве это свидетельствует о переходе гнойно-резорбтивной лихорадки в травматическое истощение.

Трудно сказать, какой отрезок времени приходится на весь период «отбухания», т. е. когда большая токсическая печень превратится в нормальную (по весу) и затем в атрофическую. Полный цикл таких превращений, повидимому, охватывает сроки, превышающие 100 дней; чаще всего для этого требуется 4—5 месяцев и больше.

Однако если проанализировать весовые отношения и в эти поздние сроки, то оказывается, что почти у 40,0% умерших печень имеет «нормальный» вес. Очевидно, такая «норма» обманчива, так как это состояние печени наступило в результате сложных и диффузных изменений. Кроме того, этот «нормальный» вес оказывается лишь этапом на пути к глубокой атрофии органа. Сказанное подтверждается и при микроскопическом исследовании. Оно вытекает также из сопоставления цифр, относящихся к весу печени в 1 600—1 800 г: печень этого веса имела у 39,0% умерших до 15-го дня с момента ранения, а после

150-го дня возникает новая «норма» веса—1 400—1 600 г, встречающаяся почти столь же часто (38,0%).

Несомненно, таким образом, что все средние цифры, отражающие вес печени в тот или иной период гнойно-резорбтивной лихорадки, являются непостоянными и непрерывно изменяющимися. В начальном периоде возникает набухание органа, сопровождающееся увеличением его веса. Промежуточным периодом является возврат печени к нормальному объему и весу. Конечным периодом служит более или менее глубокая атрофия печени и цирроз ее, сопровождающиеся потерей веса.

Чередование процессов набухания и атрофии представлено на рис. 238: у умерших на 60—90-й день после ранения отмечается перекрещивание соответствующих линий.

В затянувшихся случаях, в том числе закончившихся смертью, «отбухание» и атрофия могут выявляться рано в связи с интенсивностью самой резорбции и интоксикации.

Может ли наблюдаться атрофия печени с самого начала гнойно-резорбтивной лихорадки? За исключением острой желтой атрофии печени, другие случаи такого рода неизвестны.

По истечении 3 месяцев с момента ранения или несколько раньше атрофические процессы обрисовываются очень отчетливо и являются ведущими. После 120 дней, а тем более после 150 дней атрофическая печень встречается не менее чем в 40,0—50,0% случаев летальных исходов. Ближе к истине будут цифры 50,0—60,0%, а если учесть сказанное выше о «нормальном весе» в этот период, то, по существу говоря, атрофический процесс наблюдается в 100,0% случаев, но с различными количественными и качественными показателями.

Наибольшее падение веса печени отмечается от 90-го до 120-го дня (272 г), наименьшее (33 г)—в сроки, охватывающие 124—211-й день от момента ранения. Трудно сказать, чем объясняется такое неравномерное, ступенчатое падение веса печени у большого количества раненых в одном и том же госпитале, при одних и тех же методах лечения. Проанализированные истории болезни позволили убедиться, что клинические признаки гнойно-резорбтивной лихорадки проявляются приблизительно в одинаковые сроки с момента ранения. Как правило, она возникает через 5—7 дней после ранения или же спустя небольшой срок (например, 2—3 недели), который не может сам по себе создать большую разницу в потере веса. Речь идет, повидимому, о различной интенсивности нагноения и интоксикации, о более или менее частом обострении нагноительного процесса, а также об индивидуальных особенностях течения процессов в печени, будет ли это набухание, промежуточный этап или этап атрофии и цирроза. В ряде случаев эти этапы оказываются пройденными за 1½—2 месяца, в большинстве же случаев для этого требуется вдвое больший срок. Впрочем, даже спустя такой большой срок конечный этап атрофии может оказаться далеко не завершенным.

Не подлежит сомнению, что на фоне начавшейся атрофии печени может время от времени происходить ее набухание. Об этом красноречиво говорят и данные микроскопического исследования. Вообще на атрофию печени правильнее смотреть лишь как на общую тенденцию развития процесса. Периоды скоропреходящего набухания органа (т. е. обострения воспалительных процессов в нем) не меняют существа дела. Третий месяц после ранения обычно является критическим пунктом, определяющим крутой поворот к атрофии. Понятно поэтому, что при гнойно-резорбтивной лихорадке далеко зашедшие циррозы печени могут встретиться лишь в виде

исключения. Однако обращает на себя внимание факт, что и при наличии таких циррозов печень почти всегда увеличена, а микроскопическое изучение ее не оставляет сомнения в том, что имеются и интерстициальные, и паренхиматозные процессы в том именно периоде их развития, который предшествует атрофическому и который условно может быть обозначен как период «гипертонический» в отношении портальной системы и как период набухания в связи с отеком органа. Таков весь ход процесса в подавляющей массе случаев цирроза любой этиологии.

Макроскопически печень выглядит различно в зависимости от давности страдания и его фазы. В остром и подостром периоде набухания печень имеет гладкую, блестящую поверхность и коричневато-желтый цвет. Дряблость органа не обязательна; нередко орган выглядит напряженным, плотноватым, что понятно из всего изложенного. На разрезе почти всегда виден рисунок мускатности. Однако это не истинно мускатная печень, не венозная гиперемия ее. Указанный рисунок то лишь слегка намечен, то резко подчеркнут, причем в последнем случае бросается в глаза и желтый цвет жирной печени. Другими словами, мускатный рисунок отражает периферическое ожирение долек печени.

Очень часто в паренхиме печени беспорядочно разбросаны милиарные светложелтые очажки некроза. В набухшей печени они встречаются особенно часто.

На промежуточном и конечном этапе страдания печень или не увеличена, или явно уменьшена. Плотность ее увеличивается, поверхность становится слегка морщинистой, а при атрофии печень более или менее зерниста и притом не только на поверхности, но и на разрезе. Рисунок долек сохраняется очень долго, как и ложная «мускатность». При глубокой атрофии бросается в глаза бурый цвет органа.

Микроскопическая картина типична, хотя и не лишена вариаций. В глиссоновой сумке отмечается воспалительная инфильтрация полиморфноядерными лейкоцитами. Такой и н т е р с т и ц и а л ь н ы й г е п а т и т может считаться самой частой, почти неотъемлемой принадлежностью гнойно-резорбтивной лихорадки.

Если смерть наступает в ранние периоды гнойно-резорбтивной лихорадки, резко преобладает лейкоцитарный инфильтрат. Позднее, когда в глиссоновой сумке возникают значительные разрастания соединительной ткани, к лейкоцитам примешиваются лимфоциты; плазматические клетки не встречаются (рис. 239).

Даже в поздних случаях смерти от гнойно-резорбтивной лихорадки всегда имеют место остро-инфильтративные процессы. Это подтверждает сказанное выше о колебаниях атрофического процесса, о частом сочетании его с явлениями воспалительного набухания.

Явления интерстициального гепатита наблюдались и в тех случаях, когда гнойно-резорбтивная лихорадка не являлась причиной смерти, например, при случайной смерти выздоровевшего раненого. Эти явления отличались лишь тем, что в инфильтрате отсутствовали полинуклеары, а в разросшейся соединительной ткани имелось более или менее значительное количество лимфоцитов.

Следует подчеркнуть лейкоцитоз капилляров долек печени. Это—постоянное и резко выраженное явление. В просвете капилляров часто оказываются только полиморфноядерные лейкоциты; некоторые капилляры находятся в состоянии как бы лейкостаза.

Обращает на себя внимание распад тех же лейкоцитов, своеобразное «засорение» клеток ретикуло-эндотелия пероксидазной зернистостью.

Такой распад с освобождением указанной зернистости происходит и в глассовой сумке.

Склеротические изменения по ходу капилляров в виде уплотнения их стенок за счет утолщенных ретикулиновых или коллагенных волокон наблюдаются в поздних случаях смерти от гнойно-резорбтивной лихорадки. Иногда вся масса капилляров как бы отгораживается от паренхимы печени пластом из клеток типа фиброцитов.

Наблюдается очаговая гиперемия капилляров печени с возникновением своеобразных ангиоматозных или телеангиэктатических полей, иногда с расширением всей лимфатической и венозной системы органа и

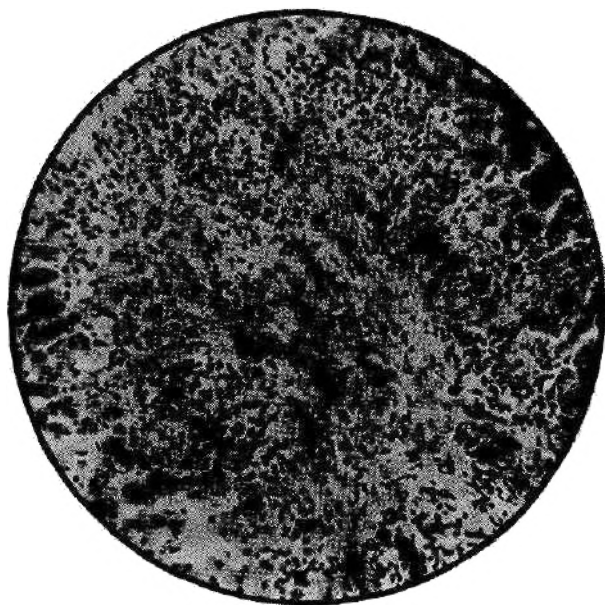


Рис. 239. Интерстициальный гепатит со значительным разрастанием соединительной ткани. Смерть на 49-й день после ранения бедра. Микрофотограмма. Среднее увеличение.

частичным тромбозом ее. Речь идет об острых расстройствах крово- и лимфообращения, связанных или с островоспалительными процессами, или, быть может, с коллаптоидным депонированием крови. В набухшей печени, т. е. в более остром периоде, описанные картины наблюдаются чаще, как и феномен лейкоцитоза капилляров.

При выраженных воспалительных процессах, сопровождающихся набуханием печени, имеет место набухание и десквамация звездчатых (купферовских) клеток, их распад. Пристеночно лежащие клетки почти всегда нагружены то жировыми капельками, то продуктами распада лейкоцитов, например, пероксидазной зернистостью, то обломками эритроцитов или гемосидерином. Разнообразные тинкториальные свойства включений в клетках ретикуло-эндотелия позволяют думать о различной природе этих включений (рис. 240).

Перикапиллярные пространства то в спавшемся состоянии, едва уловимы, то расширены, зияют. В разных полях зрения картины могут быть

неодинаковыми в связи с весьма изменчивым состоянием лимфообразования в печени. В периоды набухания и значительного кровенаполнения ширина перикапиллярных пространств явно увеличена. При противоположных состояниях отмечается обратное явление. Разнообразие находок позволяет предполагать частую смену этих состояний.

Изменения паренхимы печени многообразны. Увеличенная, набухшая печень характеризуется мутным набуханием клеток, часто неравномерным в отношении долек или отдельных трабекул. Появляется значительное количество двуядерных форм и фигур прямого деления. Наблюдается массовое гидропическое перерождение ядер, не говоря о крайнем

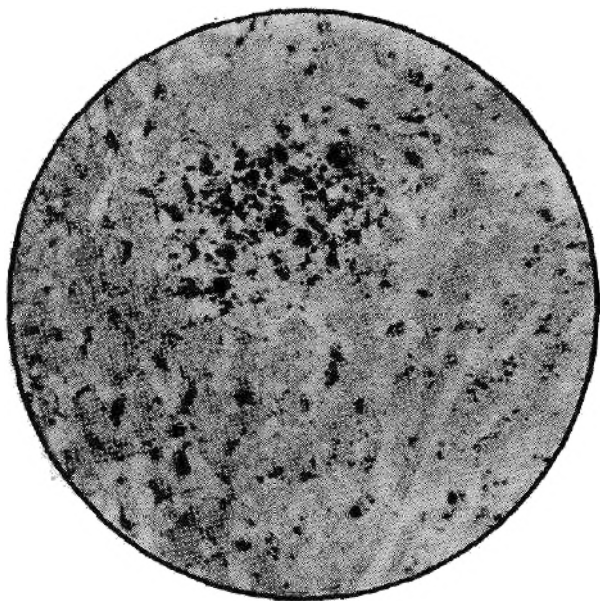


Рис. 240. Ожирение ретикуло-эндотелия печени с очагом жировой декомпозиции. Смерть от острого вторичного кровотечения на 18-й день после множественного ранения конечностей с нагноением.

Микрофотограмма. Среднее увеличение. Окраска суданом.

разнообразии их величины. Местами возникают группы атипично расположенных трабекул, напоминающие островки регенерации. Подавляющее большинство долек выглядит, однако, совершенно типично.

Атрофирующаяся печень имеет мелкий рисунок в смысле величины долек, толщины трабекул и объема клеток. Капилляры кажутся поэтому более широкими. В клетках паренхимы всегда отмечается обильное количество желтобурого пигмента, то идентичного липофусцину, то несколько отличающегося от него большей величиной зерен и нередко избирательным расположением их по периферии долек. Отложения того же пигмента, иногда в огромных количествах, встречаются и при сравнительно слабых степенях атрофии органа, даже при явном увеличении его. Повидимому, липофусциновые отложения возникают еще в периоде набухания, вернее, в той промежуточной фазе, которая следует непосредственно за острым набуханием и которая может иметь значительную продолжительность (рис. 241).

Как правило, имеющее очень незначительные исключения, печень содержит жирно-липидные отложения. Самым характерным является периферическое ожирение долек, что сообщает разрезу органа рисунок мускатности (рис 242—244).

Наблюдаются всевозможные степени ожирения. В одних случаях это ожирение самого периферического слоя клеток, в других случаях оно охватывает $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ массы долек, оставляя свободным лишь самый центр ее. На конец, в более редких случаях жировые капли располагаются повсеместно, и ожирение является сплошным (рис. 244).

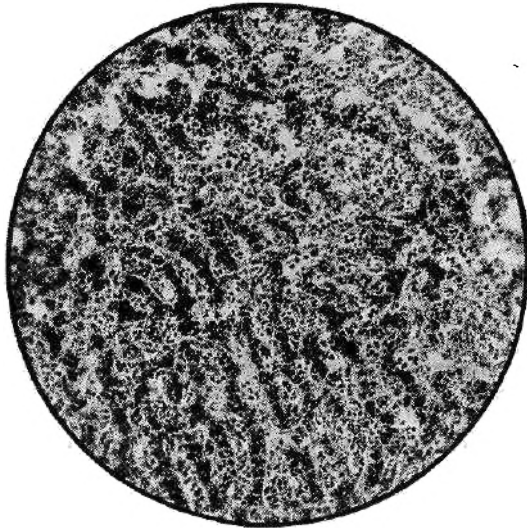


Рис. 241. Диффузная липофусциновая пигментация печени.
Микрофотограмма. Среднее увеличение.

Чем ближе к конечному этапу атрофии, тем меньше жира и тем больше липофусцина. На промежуточном этапе «отбухания» жировые отложения наиболее обильны.

В некоторых случаях наблюдается типичная картина гусиной печени или жирного цирроза, поскольку одновременно имеют место значительные разрастания соединительной ткани со структурным атипизмом, присущим циррозам.

Жировые капли обычно крупные, что считается характерным для «простых» жировых инфильтраций. Однако часто, и притом сплошь, капли жира оказываются раздробленными, имеет место как бы эмульгирование жира. Аналогичные картины можно видеть в жировой клетчатке, в коре надпочечников и т. д., что как будто подтверждает правильность взгляда на дробление капель жира как на фазу его резорбции.

Параллельно с дроблением изменяются красочные свойства мелких капель, они становятся буроватыми, в то же время эти капли принимают аморфный вид зерен, не отличимых от крупных зерен липофусцина. Возникает предположение, что чрезвычайная насыщенность печени липофузином в какой-то мере, повидимому, связана с деструкцией жирно-липидных отложений, а именно лабильного (расходного) жира печени. Поэтому, быть может, липофусциновая пигментация на периферии долек,

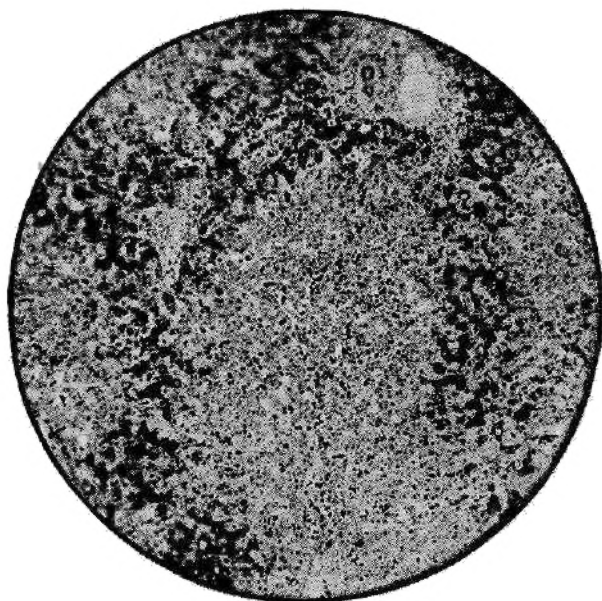


Рис. 242. Начальное периферическое ожирение долек печени при гнойно-резорбтивной лихорадке. Обилие лейкоцитов в капиллярах. Смерть на 54-й день после ранения газа.

Микрофотограмма. Малое увеличение. Окраска по Гольдману.

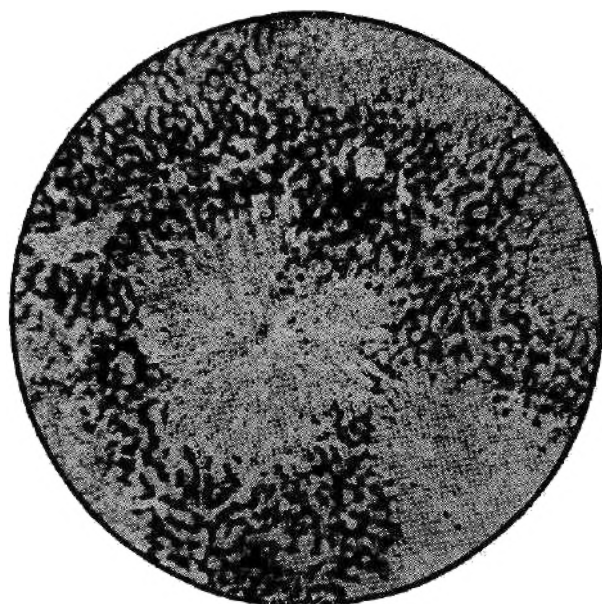


Рис. 243. Периферическое ожирение долек печени при гнойно-резорбтивной лихорадке. Микрофотограмма. Малое увеличение. Окраска суданом III.

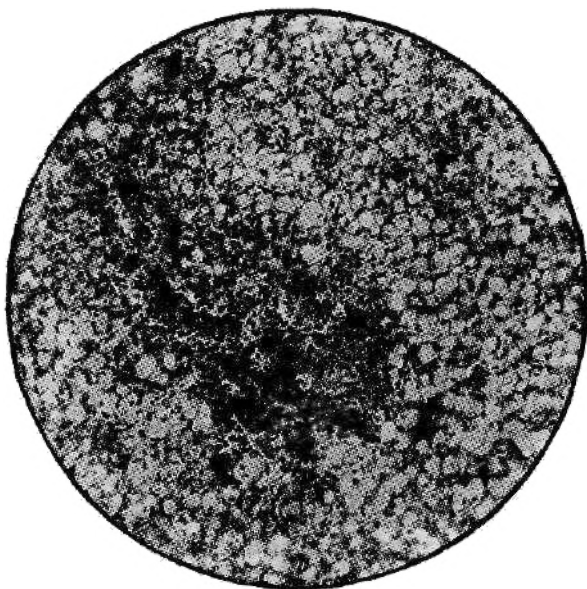


Рис. 244 Резко выраженное периферическое ожирение долек печени, только в центре поля зрения видно несколько трабекул без жировых капель. Микрофотограмма. Среднее увеличение.

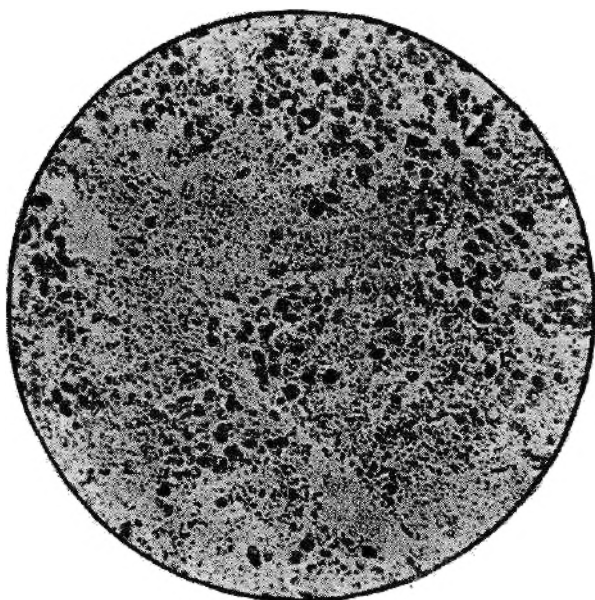


Рис. 245. Диффузное ожирение печени с диссоциацией клеток и распадом трабекул. Смерть на 74-й день после ранения. Микрофотограмма. Малое увеличение. Окраска по Гольдману.

т. е. на месте депо лабильного жира, оказывается интенсивнее, чем в центре долек, где аналогичное возникновение пигмента может быть связано главным образом с распадом стабильного жира.

Наряду с жирно-инфильтративными процессами, имеют место явления очаговой жировой дистрофии и жирового некролиза, обнаруживаемые часто уже макроскопически. Речь идет об очагах жировой декомпозиции со стиранием рисунка трабекул, их дезорганизацией и распадом. При рассасывании этих очажков возникают атипичные структуры долек, узелки регенерации; гнезда цирроза и т. д. (рис. 245).

Жировой некролиз может носить характер диссеминированных многочисленных мелких очажков. Совершенно не характерны центральные дегенерации.

При далеко зашедших атрофических, дистрофических, воспалительных, склеротических изменениях, что обычно является уже принадлежностью исходов гнойно-резорбтивной лихорадки в травматическое истощение, можно наблюдать и некоторые расстройства желчеотделения в виде желчных тромбов по ходу трабекул. Там же можно видеть небольшие пигментные микролиты.

Почти постоянной находкой являются отложения мелкозернистого железа, т. е. гемосидероз печени. Эти отложения отмечаются как в клетках ретикуло-эндотелия, так и в паренхиме, причем в последней чаще. Обычно сидероз наблюдается в периферических частях долек и сочетается с ожирением этих частей.

Гликогеновые отложения, как правило, отсутствуют.

Опубликовано ограниченное количество исследований, касающихся изменений печени при длительном нагноении ран. Эти изменения во многом совпадают с описанными выше.

С. С. Найль в сроки от 7-го до 18-го дня после ранения наблюдал явления интерстициального гепатита, ожирение паренхимы и т. д.

Ряд случаев «острого гепатита» наблюдал А. Л. Мясников при огнестрельных эмпиемах плевры. Они сопровождались припуханием печени, обесцвечиванием стула, желтухой. Автор подчеркивает активное поглощение печеную сахара, в силу чего введение последнего не вызывало гипергликемии.

Патологическое значение описанных выше изменений печени очевидно. И. Г. Руфанов, Е. П. Степанян, А. Я. Пытель, В. Г. Вогралик опубликовали клинические и биохимические наблюдения, относящиеся к данному вопросу. Эти авторы отмечают нарушения функции, регулирующей сахарный обмен, и желчеобразовательной функции печени. В частности, проба Квика, основанная на способности печени связывать бензойную кислоту с гликогеном (синтез гиппуровой кислоты), показала снижение этой способности до 50% и ниже. Содержание протромбина, местом образования которого служит печень, также падает до 40—50%. В крови упомянутые авторы часто наблюдали гипергликемию (110—145 мг% сахара), что ставится в связь с потерей печеную способности синтезировать гликоген. Весьма вероятно, что и прогрессирующее ожирение печени связано с теми же расстройствами гликогенообразования в ней.

В. М. Рубель и М. Г. Шнейдерович при затянувшемся раневом сепсисе отмечают гипогликемию (70—80 мг% сахара). Они же утверждают, что уровень сахара может служить показателем течения гнойного остеомиелита. Гипогликемию авторы связывают также с патологическими изменениями в печени. Противоречие, имеющееся между этими данными

и описанными выше исследованиями И. Г. Руфанова, является, возможно, только кажущимся, так как наблюдения И. Г. Руфанова отличались от наблюдений В. М. Рубель и М. Г. Шнейдерович, относившихся к госпиталиям глубокого тыла. Можно предположить, что гипогликемия отражает не столько поражение печени, сколько нарушение всего обмена, не говоря уже об уменьшении самого поступления сахара в кровь в связи с нарушениями акта пищеварения.

Некоторые данные, касающиеся функциональных сторон поражения печени, имеются в исследованиях А. И. Гефтер. В частности, автор обнаружил значительные отклонения гликемической кривой, а в ряде случаев резкое истощение запасов гликогена печени. А. И. Гефтер подчеркивает значение поражения печени в развитии гипопротенемии, в нарушении витаминного обмена и т. д.

Желудок. Кишечник. Изменения со стороны желудка и кишечника наблюдаются лишь при тяжелых ранениях, а именно таких, при которых гнойно-резорбтивная лихорадка достаточно длительна и сопровождается особенно интенсивной интоксикацией, тем более если она оказывается смертельной.

Кишечные расстройства, выражающиеся в упорных поносах, возникают спустя 3—5 недель от момента ранения или еще позднее, например, на 3—4-м месяце. При остро протекающей раневой интоксикации и кахексии эти процессы возникают раньше, чем при обычных формах гнойно-резорбтивной лихорадки. В общем же кишечные явления возникают не в начале страдания, а в середине и в конце его (Н. К. Накоряков).

Следует различать два типа кишечных расстройств. Первый из них связан непосредственно с раневой интоксикацией. Механизм возникновения этих расстройств связан с процессом выделения кишечником токсических субстанций, толстыми кишками в первую очередь.

Эти расстройства сопровождаются сильной гиперемией желудочно-кишечного тракта.

Аналогией могут служить кишечные расстройства при уремии, отравлении сулемой.

Поносы, связанные с нагноением в ране, Н. И. Пирогов называл «травмато-гноевыми». Он же различал и другие виды поносов, непосредственно с состоянием раны не связанных. Этот второй тип кишечных расстройств возникает вследствие глубоких изменений самой секреции желудочно-кишечного тракта и его желез, в первую очередь желудка, печени и поджелудочной железы. Таким образом, кишечные расстройства второго типа (или второй фазы) являются в сущности симптомами нарастающей декомпенсации пищеварительного тракта. В этом особая тяжесть таких расстройств и их неблагоприятное значение в смысле прогноза и терапии.

Оба типа кишечных расстройств независимы друг от друга. В частности, весьма нередко при втором (позднем) типе не бывает каких-либо расстройств в более ранние периоды, или же такими расстройствами оказываются длительные запоры, что, разумеется, совсем не обычно.

Независимость обоих типов сказывается и в том, что явления первого типа могут возникать на фоне явлений второго типа, обостряя их. Это понятно, если учесть, что всасывание токсических веществ из раны может в любой момент вызвать острые токсические расстройства кишечника, в отдельных случаях напоминающие холеру.

Клиническим выражением кишечных расстройств являются, как сказано, поносы, иногда с болями в животе, выделением слизи, изредка

кровя, иногда с симптомами перемежающегося коллапса. Очень часто расстройства выражаются в жидком стуле без каких-либо болевых ощущений. Последние, как и примесь слизисто-кровянистых масс, чаще наблюдаются при колитах первой фазы (колиты «интоксикации»).

Кишечные расстройства сопровождаются уменьшением аппетита, иногда полным исчезновением его. Уменьшение аппетита наиболее характерно для кишечных расстройств второй фазы, когда оно может быть стойким явлением. Нередко аппетит появляется вновь, несмотря на явное угасание жизни, возрастающие поносы, отеки, пролежни; в историях болезни таких раненых в этот терминальный период их жизни иногда отмечается эйфорическое состояние, отсутствие жалоб и даже хорошее самочувствие.

О частоте «апатико-абулических», «астено-абулических» состояний и «аспонтанности» говорит даже психиатрический анализ соответствующих случаев (А. С. Ремезова, В. А. Гиляровский). Правда, здесь речь идет чаще всего об исходах гнойно-резорбтивной лихорадки в травматическое истощение.

Рвота при кишечных расстройствах наблюдается редко. Она может возникать как рано, так и очень поздно, но не носит упорного характера. Бряд ли рвота всегда связана непосредственно с желудочно-кишечными расстройствами; более вероятно ее токсическая природа. В отдельных случаях рвота возникала на фоне отеков, геморрагической нефропатии, небольшой цилиндррии, гипонистеурии и сопровождалась запахом мочи изо рта; кровяное давление при этом, однако, было нормальным.

Ряд исследований касается желудочной секреции при гнойно-резорбтивной лихорадке (И. П. Разенков, В. Г. Вогралик, Ю. Н. Успенский). Эти исследования указывают на рано возникающие функциональные сдвиги как в секреции желудочных желез, так и в процессе эвакуации желудочного содержимого.

Угнетение желудочной секреции наступает тем раньше и бывает тем значительнее, чем тяжелее травма и чем больше вызванная ею интоксикация (В. Г. Вогралик). Это угнетение в виде гипо- и ацидных состояний является преходящим: в период выздоровления секреция восстанавливается. Что касается эвакуации содержимого желудка, то при тех же видах травмы, протекающих с нагноением, она заметно ускорилась.

Самый феномен угнетения желудочной секреции рассматривается как своеобразное торможение функции желудка под воздействием токсического, гуморального раздражения (И. П. Разенков), а в некоторых случаях, возможно, с участием болевого и рефлекторного фактора.

Следует отметить, что при повреждениях тела, не сопровождающихся нагноением, например, при контузиях, без значительных болей, секреция желудка оказалась повышенной, эвакуация же замедленной (В. Г. Вогралик).

Другими словами, именно гнойно-резорбтивный фактор играет основную роль в развитии указанных желудочных расстройств. Тем самым подчеркивается и их обратимость.

При изучении историй болезни умерших можно установить средние сроки возникновения расстройств желудочной секреции. Соляная кислота как свободная, так и связанная отсутствовала при наличии общей кислотности в пределах 20—40 и ниже. Эти состояния секреции при гнойно-резорбтивной лихорадке могут отмечаться за 25—30 и за 60—70 дней до смерти раненого.

Нарушение секреции желудка сначала касается отделения свободной соляной кислоты при уменьшении общей кислотности, без изменения содержания ферментов, в дальнейшем же прекращается и выделение ферментов. И. П. Разенков рассматривает это явление не как «утомление» желез желудка, а как тормозное состояние. Последнее под дальнейшим воздействием тех же гуморальных факторов начинает ослабевать, и секреция желудка становится даже обильной, но в то же время и своеобразной, поскольку выделяемый сок не содержит ни свободной, ни связанной соляной кислоты, ни ферментов; в желудочном соке обнаруживается лишь много белка.

В сущности речь идет уже не столько о секреции, сколько о транссудации, связанной с компенсаторным выделением слизи желудка токсических субстанций, как это наблюдается, например, при почечной недостаточности. Здесь возможна, повидимому, и аналогия в отношении «септических» поносов, а также серьезных транссудаций в кишечнике при той же гнойно-резорбтивной интоксикации.

И. П. Разенков склонен связывать этап расторможения и феномен транссудации с началом возникновения в слизистой желудка органических изменений.

Избыточная транссудация белковой жидкости в просвет желудка может быть связана с переливанием крови или плазмы. И. П. Разенков истолковывает это явление как компенсаторное, поскольку истощенный организм, не будучи в состоянии переработать массы белка, выделяет их в желудочно-кишечный тракт, где белки расщепляются до аминокислот и в таком виде всасываются.

Ю. Н. Успенский подчеркивает резкое угнетение деятельности желудочных желез еще в остром периоде раневого сепсиса. Однако отмечаемая при этом полная ахилия представляет собой чисто функциональное состояние, полностью устраняемое введением гистамина. Этот же автор подтверждает указание И. П. Разенкова, что во время поносов имеет место обильная спонтанная секреция (до 400—600 см³ за 2—3 часа) транссудативной жидкости. Как бы подчеркивая выделительный характер поносов в отношении токсинов. Ю. Н. Успенский отмечает, что, по его мнению, искусственно вызванное прекращение поносов лишь усиливает интоксикацию.

Желудочно-кишечные расстройства при гнойно-резорбтивной лихорадке представляют собой обычное явление. Во второй половине страдания, когда на фоне значительного истощения появляются пролежни или отеки, эти расстройства возникают, почти как правило, и имеют тенденцию усиливаться.

Самое появление поносов нередко расценивается врачами как наложение нового заболевания, часто обозначаемого как дизентерия. При этом делаются многочисленные бактериологические исследования кала на дизентерийную группу, нередко больному назначают строгую диету, слабительные и т. д. Все это приводит к еще большему истощению и ускоряет роковой исход, поскольку вышеуказанные расстройства какого-либо отношения к дизентерии в большинстве случаев не имеют, будучи связаны с функциональными и органическими изменениями желудочно-кишечного тракта и центральной нервной системы, регулирующей его функции.

Уже самая частота желудочно-кишечных расстройств не позволяет говорить о каком-то избирательном поражении кишечника при раневом сепсисе. Нет достаточных оснований также искать аллергическую природу этих расстройств. Лишь в отдельных случаях упорные поносы бывают связаны с амилоидозом кишечника и других органов.

Патологоанатомически не всегда удается доказать, что поносы связаны с колитом или энтеритом, с воспалением слизистой кишечника. Так, Н. К. Накоряков обнаружил поносы у 69,4% умерших от раневого сепсиса, однако анатомические доказательства в виде энтероколита были налицо лишь у 18,0%. Из этого следует, что какая-то часть поносов не связала с воспалительными процессами в кишечнике. Здесь допустима аналогия в отношении трансудативных процессов в желудке, наблюдаемых в фазе расторможения его секреции. И тут, и там трансудаты бедны специфическими ферментами и богаты белком, что отражает компенсаторное выделение организмом чуждых ему или токсических субстанций.

Из этого следует, что такие поносы представляют собой вполне обратимое явление. Логически, однако, необходимо допустить, что остротрансудативные процессы в кишечнике могут приобрести черты, морфологически не отличимые от таковых при воспалении.

Все воспалительные процессы в кишечнике, наблюдаемые при гнойно-резорбтивной лихорадке, а именно на первых этапах ее развития, можно обозначить колитами (или энтероколитами) первой фазы. Их можно противопоставлять колитам второй фазы, характеризующим наступление момента декомпенсации желудочно-кишечного тракта. Колиты второй фазы относятся поэтому не столько к гнойно-резорбтивной лихорадке, сколько к переходу последней в травматическое истощение, и не столько к ране, к резорбции из нее, сколько к заболеванию желудочно-кишечного тракта и его желез.

Колиты первой, компенсаторной фазы—токсические, выделительные колиты,—характеризуются острым развитием и выражаются в различных воспалительных процессах по ходу тех или иных отрезков толстых, реже тонких кишок. Эти процессы могут носить серозно-катарральный, фибринозно-некротический, геморрагический характер. Обычно обнаруживаются ограниченные площади поражения, охватывающие, например, прямую кишку, восходящую, какую-то часть ободочной кишки и т. д. Почти совершенно не известны типичные дифтеритические поражения, свойственные дизентерии. Наблюдаются лишь отдельные случаи дифтеритических проктитов и сигмоидитов со значительным отеком стенки и сокращением мускулатуры. Следует допустить поэтому возможность и спастических поносов с тенезмами.

Течение токсических колитов зависит от их формы; дифтеритические и некротические колиты дают изъязвления, катарральные и геморрагические протекают без образования дефектов.

Лимфатический аппарат кишечника при колитах первой фазы может несколько увеличиваться, но обычно особых изменений не претерпевает. Это в корне отличает колиты первой фазы от колитов декомпенсации.

Колиты второй фазы—колиты декомпенсации, колиты истощения,—как правило, являются фолликулярными. Это значит, что основные и первичные изменения при них развиваются в солитарных лимфатических фолликулах. Схема этих изменений такова: сначала происходит набухание фолликула, т. е. некоторая гиперплазия его клеток, затем размягчение, изъязвление, нагноение и заживление.

Существует большое количество вариаций течения фолликулярного колита. Нередко, например, перед изъязвлением, фолликул бывает покрыт нежной фибриновой пленкой. Нагноение иногда выходит за пределы фолликула, распространяясь вдоль кишечной стенки, в подслизистом слое

ее. В этих случаях края язвы образуют своеобразный павес, а самое отверстие, ведущее в язву, остается маленьким, иногда едва заметным (рис. 246).

Особенно много отклонений возникает по ходу регенерации, и это понятно, поскольку на фоне нарастающего истощения нарушаются все процессы регенерации—как в кишечнике, так и в самой ране.

Имеются различные варианты патологической регенерации фолликулярных язв. Если изъязвление не вышло за пределы фолликула, то регенерирующий эпителий, углубляясь в фолликул, образует в составе его, т. е. ниже уровня мышечного слоя слизистой, группу атипичных желез (рис. 247). Если язва носит подрывной характер и отверстие узкое, то эпителий выстилает край прорыва, подворачивается в глубину язвы и нередко на большом протяжении как бы перекрывает ее; при этом, однако, целостность эпителиального покрова не восстанавливается полностью, язва остается и нагноение прогрессирует. В итоге часто подвергаются деструкции самые края язвенного отверстия, и фолликулярная язва превращается в обычную язву слизистой размером в несколько миллиметров или сантиметров. Иногда регенерирующий эпителий перекрывает самый вход в язву, расположенную в подслизистом слое, но, поскольку при этом язвенное поле в глубине остается, это перекрытие не дает заживления; наоборот, эпителий образует на дне язвы примитивные железы, которые продолжают секретировать и слизистый секрет их примешивается к гнойному отделяемому. В итоге возникают своеобразные кисты, напоминающие вкрапленные в кишку разваренные саговые зерна. Это и есть так называемый кистозный колит (рис. 248 и 249).

При проколе иглой набухшего фолликула удается легко выдавить его полужидкое содержимое, состоящее в основном из лимфоцитов. При проколе кист выдавливаются слизисто-гнойные массы с примесью эпителиальных клеток.

Описанные выше разновидности фолликулярного колита представлены на прилагаемой схеме (рис. 250).

Особенно тяжелую картину дают прогрессирующие некрозы в области фолликулярных язв. Края и дно язв в этих случаях оказываются покрытыми грязносерыми распадающимися тканями; распадаются и грануляции там, где они возникли. В итоге образуются обширные язвенные некротические или гангренозные поля с обильной и разнообразной микрофлорой в мертвом субстрате.

Вид этих язв невольно вызывает сравнение их с аналогичным состоянием грануляций в ранах у тех же раненых. Повидимому, в основе такой прогрессирующей деструкции ткани лежат общие патогенетические механизмы. Эту деструкцию осуществляют ферменты и микрофлора кишечника, как и близкая к ней микрофлора в ране, умножая количество токсических продуктов и расширяя площадь их всасывания (рис. 251 и 252).

Нередко микрофлора представлена исключительно палочками анаэробного типа; речь идет, повидимому, о гниении в области поля язв, их дна и краев, о чем говорит и гнилостный запах. Процесс иногда сопровождается пропитыванием тканей язвы бурочерным пигментом типа гематина.

Попытки обнаружить в язвах амёбы, балантидия обычно остаются безуспешными, хотя морфологически имеется подчас значительное сходство описанных выше изменений с амёбиазом или балантидиазом кишок.

Иногда наблюдается распространение процесса вглубь по лимфатическим и кровеносным сосудам в виде тромболимфангита, флебита (рис. 253). В стенках вен подслизистого слоя при этом обнаруживаются картины фиб-

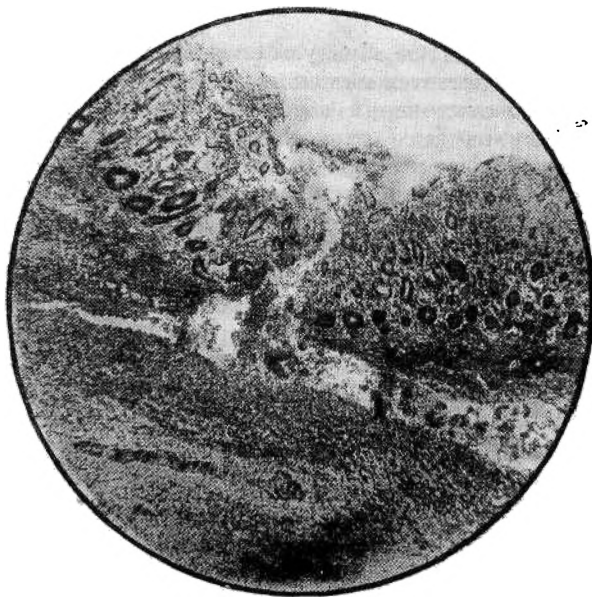


Рис. 246. Прорыв слизистой оболочки толстой кишки в месте распавшегося фолликула. Развитие флегмоны в подслизистом слое. Смерть на 65-й день после ранения, осложнившегося «эндогенной» пеллагрой.
Микрофотограмма. Малое увеличение.



Рис. 247. Эпителизация и формирование примитивных желез в верхней части стенки полости, образовавшейся в подслизистом слое и содержащей гной. Сверху видна несколько измененная слизистая оболочка с железами (см. рис. 246).
Микрофотограмма. Малое увеличение.

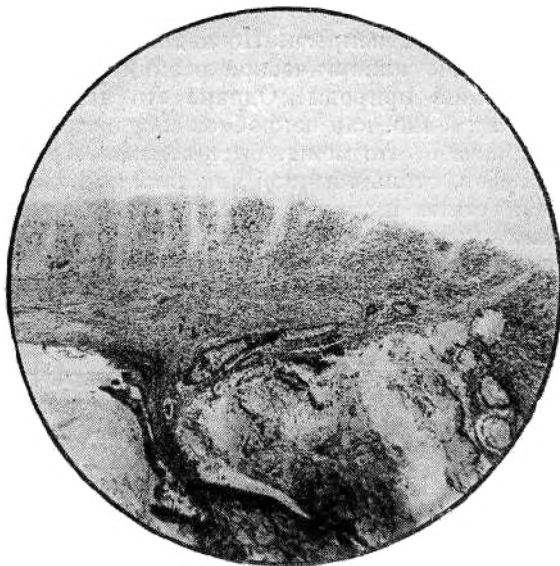


Рис. 248. Изменения в слизистой кишки при «кистозном» колите. Справа виден прорыв и пролиферация желез в глубину подслизистого слоя, где сформировались две кисты, выполненные слизью.
Микрофотограмма. Малое увеличение.



Рис. 249. Изменения слизистой толстой кишки при так называемом колите декомпенсации у раневого, страдающего пеллагрой (см. рис. 246, 247 и 248). Отмечается общий структурный атрофизм, формирование кист, выполненных слизью и лейкоцитами. Воспалительная инфильтрация подслизистого слоя.
Микрофотограмма. Среднее увеличение.

риноидного набухания или некроза. Последняя находка часто истолковывается как проявление аллергической реакции на повторную резорбцию веществ антигенной природы. Однако это явление можно истолковать по-другому, а именно, как некробиоз сосудистой стенки вследствие пропитывания ее плазмой, что может быть связано с резким повышением проницаемости сосудов, столь обычной для таких раненых.

Аналогичные картины присущи и вяло гранулирующим ранам, при которых процессы запустевания сосудистой сети и фибриноидные некрозы в стенках сосудов также часто идут параллельно.

Фолликулярно-язвенные колиты никогда не бывают чисто фолликулярными. Микроскопическое исследование обнаруживает

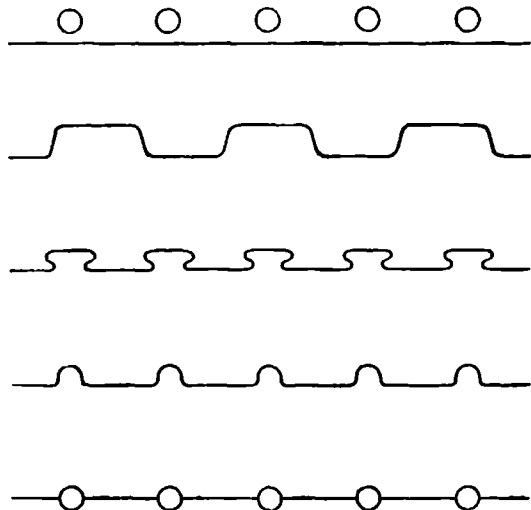


Рис. 250. Схема процессов при фолликулярно-язвенном колите.

обширные изменения на протяжении всего тракта слизистой. Особенно характерны инфильтраты из полиморфно-ядерных лейкоцитов, а также «аденоабсцессы», т. е. скопления лейкоцитов в кистозно растянутых железистых образованиях слизистой. Речь идет о массовой эмиграции лейкоцитов не только из кровяного русла в строму, но также из стромы в железы и затем в просвет кишечника. Распространенный лейкоцитоз капилляров слизистой кишечника, массовая эмиграция лейкоцитов в просвет желез и кишечника порождают аналогичи с лейкоцитозом

различных органов у тех же раненых и с некоторыми выделительными органами, для которых также характерна эмиграция лейкоцитов во внешнюю среду. Имеются в виду прежде всего пиурические нефропатии при гнойно-резорбтивной лихорадке.

В поздних периодах страдания наблюдаются общие атрофические изменения, касающиеся не только слизистой оболочки, но и всей стенки кишечника, включая мускулатуру и нервный аппарат.

Колиты декомпенсации возникают всегда в отдаленные сроки, например, на 60—100-й день существования гнойящейся раны. Именно к этому сроку в пищеварительном тракте начинают возникать стойкие изменения, составляющие первопричину таких колитов. Поскольку эти сроки не исключают моментов интоксикации, о чем говорят и поздние подъемы температуры, иногда позднее появление пиурии, гематурии и т. д., постольку следует считаться с возможностью наслоений колитов первой фазы на колиты декомпенсации. Возможно, что именно эти наслоения и придают особую «злокачественность» фолликулярным колитам, расширяя поле деструкции и увеличивая возможности исхода в гангренозный колит.

Описанные выше разновидности колитов обеих фаз не являются специфической принадлежностью гнойно-резорбтивной лихорадки, ибо как экзогенные, так и эндогенные процессы интоксикации, а равно и картины



Рис. 251. Гнойно-некротический колит и проктит с полным распадом и отторжением слизистого и части подслизистого слоя. В последнем видна демаркационная линия из лейкоцитов, отграничивающая омертвевшие ткани (струп) и содержащая колонии микробов. Смерть на 75-й день после ранения.

Микрофотограмма. Малое увеличение.



Рис. 252. Гнойно-язвенный колит с распространением на мышечный слой кишки. Смерть на 60-й день после ранения и отморожения.

Микрофотограмма. Малое увеличение.

декомпенсации пищеварительного тракта могут быть обусловлены разнообразными факторами. В частности, колиты декомпенсации систематически возникают при различных видах голодания, например, при отеочной болезни, при пеллагре, т. е. при тех заболеваниях, которые на известной высоте развития сопровождаются более или менее глубокой атрофией желудочно-кишечного тракта и его желез. Другими словами, какова бы ни была причина этой атрофии—голодание, авитаминоз, гнойно-резорбтивная лихорадка, туберкулез и т. д., во всех этих случаях возможно развитие колитов декомпенсации.



Рис. 253. Массы лейкоцитов в расширенных железах слизистой, в ее строме, а также в лимфатических сосудах подслизистого слоя (лимфангит). Смерть на 60-й день после ранения и отморожения.

Микрофотограмма. Среднее увеличение.

Изучение тех же сравнительных материалов показывает, что колиты декомпенсации сами по себе могут быть причиной аутоинтоксикации кишечного происхождения, так как нарушение секреции желудочно-кишечного тракта резко меняет все условия ферментативной деятельности и всасывания.

Сюда же относятся и так называемые дисбактериозы кишечника, т. е. такие изменения в составе его физиологической микрофлоры, которые делают невозможным нормальное пищеварение, а также нормальный синтез некоторых витаминов в кишечнике.

Вот почему и при различных видах голодания, диспепсий на фоне колита так часто возникают картины гепатита, ожирения печени и т. д., свидетельствующие о явлениях интоксикации.

Иными словами, все колиты декомпенсации должны сочетаться с колитами интоксикации; последние при гнойно-резорбтивной лихорадке

имеют к тому же два источника: гноящуюся рану и атрофический, часто изъязвленный желудочно-кишечный тракт.

Анатомические и гистологические изменения желудка при гнойно-резорбтивной лихорадке мало изучены. Наблюдения Л. А. Гулиной касаются случаев травматического истощения и относятся к настоящей теме постольку, поскольку всякая затянувшаяся гнойно-резорбтивная лихорадка угрожает таким истощением. При травматическом истощении наблюдаются уже гажелые структурные изменения как слизистой, так и всей стенки желудка (см. главу XII). Это косвенно свидетельствует о том, что изменения желудка, начавшись как функциональные, на известном этапе превращаются в органические, причем сначала наблюдается лишь банальная, в основном количественная атрофия слизистой желудка, впоследствии же возникают качественные, дистрофические изменения слизистой и всей стенки желудка, включая ее нервно-мышечный аппарат.

К числу сравнительно редких осложнений гнойно-резорбтивной лихорадки относится афтозный стоматит.

А. В. Мельников описывает изменения языка, которые выражаются в сухости слизистой, в гиперкератозе эпителия, изменении окраски (в связи с развитием гнилостных микробов в полости рта), появлении трещин. Отмечается даже изменение плоской формы языка на цилиндрическую.

А. П. Авцын отмечает при раневом сепсисе обширные атрофические изменения слизистой языка, главным образом вкусовых сосочков, что, по его мнению, является важным фактором анорексии при тяжелом нагноении раны и в свою очередь усиливает явления истощения.

Поджелудочная железа. Воспалительные явления в поджелудочной железе—далеко не постоянное явление. Чаще отмечается лишь серозное пропитывание стромы. Большое значение имеют атрофические процессы, которые наблюдаются в сравнительно поздние периоды. Вес железы падает до 60—40 г и даже ниже, она становится тонкой, дряблой, мясистой. Атрофии подвергается почти исключительно экзокринная часть железы. Дольки ее становятся мелкими, рисунок заметно стирается; клетки желез имеют узкий, едва заметный, однотонно закрашивающийся ободок протоплазмы. На одних участках атрофии выражена сильнее, на других—слабее. Неравномерно выражен и склероз. Он наиболее заметен вдоль протоков. Со стороны последних часто отмечается застой и сгущение содержимого в виде аморфных и глыбчатых масс коллоида. Эпителий протоков нередко пролиферирует, образуя многочисленные карманы, а иногда конгломераты клеток, напоминающие части долек железы. Эндокринная часть железы (островки) не претерпевает атрофических изменений. Наоборот, часто наблюдается увеличение объема островков, превращение их в округлые «микроаденомы». Бросается в глаза разнокалиберность островков, а также их усиленная регенерация.

Изменения крови и кроветворной системы

Кровь. Материалы по систематическому исследованию крови при гнойно-резорбтивной лихорадке во время Великой Отечественной войны собраны в значительном количестве.

Приводимые ниже данные из историй болезни относятся к одному из эвакуогоспиталей и являются сборными, полученными не в одной какой-либо лаборатории, а на разных этапах эвакуации. Естественно

поэтому, что имеющиеся данные являются разрозненными в отношении объема и сроков исследования и показывают довольно пеструю картину. Впрочем, пестрота эта скорее характерна, чем случайна, поскольку пестры и соответствующие случаи по ряду ведущих признаков, касаются ли они самой раны, длительности раневого процесса, объема нагноения, развития затеков, интенсивности резорбции и т. д.

Ниже приводится несколько гемограмм, взятых без особого выбора. Они относятся главным образом к случаям с летальным исходом, причем продолжительность страдания была большей частью значительной, достигая нескольких месяцев с момента ранения.

В части случаев имелись тяжелые ранения, закончившиеся или выздоровлением, или инвалидностью.

Гемоглобин. Как правило, при гнойно-резорбтивной лихорадке отмечается гипохромная анемия, большей частью умеренная. При тяжелых ранениях, сопровождающихся значительными потерями крови и в дальнейшем протекающих с длительным нагноением, наименьшие количества эритроцитов и гемоглобина отмечаются дважды: сейчас же после ранения, например, в первые дни, иногда недели, а затем на высоте процесса — спустя 1—3 месяца после ранения.

Содержание гемоглобина в крови колеблется весьма значительно: от 21—25 до 50—60%. Средней величиной следует считать 40—45% для начала страдания и 50—70% к моменту выздоровления раненого.

В наиболее тяжелых случаях гнойно-резорбтивной лихорадки, продолжающейся многие месяцы и заканчивающейся летально, например, при явлениях травматического истощения, содержание гемоглобина по мере давности страдания или слегка уменьшается, или остается стабильным и даже несколько увеличивается.

Более характерны стабильность и незначительное повышение цифр. Если взять средние показатели количества гемоглобина на 30-й, 50-й, 80-й, 120-й день после ранения, то обнаруживается тенденция к увеличению процента гемоглобина, несмотря на тяжесть страдания. Та же тенденция еще более ярко выражена при благоприятных исходах. Однако увеличение процента гемоглобина в тех и других случаях связано с различными причинами. При благоприятных исходах повышение содержания гемоглобина и эритроцитов отражает подлинную регенерацию крови и является признаком выздоровления (см. гемограммы к историям болезни № 1, 2 и 4, табл. 18). При неблагоприятных же исходах в затянувшихся случаях тенденция к повышению количества гемоглобина и эритроцитов связана со сдвигами в водном обмене и с явлениями некоторого сгущения крови в последние сроки страдания.

В приведенных выше опытах Н. В. Соколова с пробой Лендиса на капиллярную проницаемость также было обнаружено прямое соотношение между повышенной проницаемостью капилляров (тяжестью раневого процесса) и повышенным содержанием гемоглобина.

Положительным фактором является и то увеличение количества гемоглобина, которое нередко наблюдается даже в смертельных случаях, а именно на 1—2-м месяце после ранения. Речь идет здесь также о регенерации крови после кровопотери, связанной с ранением. Из этого можно сделать вывод, что самый факт ранения и значительного нагноения с общими резорбтивными явлениями не является препятствием к регенерации крови и гемоглобина.

Однако при резко выраженной интоксикации, тем более при повторных кровотечениях, падение количества гемоглобина наблюдается всегда

и может достигать 30—40% первоначального количества. К кровопотерям иногда присоединяется и фактор гемолиза (Н. Я. Червяковский).

При благоприятных исходах гнойно-резорбтивной лихорадки содержание гемоглобина обычно начинает повышаться еще до исчезновения лихорадочного состояния.

Эритроциты. Гнойно-резорбтивная лихорадка в подавляющем большинстве случаев не вызывает значительного снижения числа эритроцитов. Очень часто это снижение вообще отсутствует, и с первых же дней количество эритроцитов парастает, несмотря на лихорадку. Случаи явно прогрессирующей анемии объясняются или повторными кровотечениями, или резкой интоксикацией, наблюдающимися, например, при обширных ихорозных затеках, при ихоротораксе, а также в тех случаях, когда имела место анаэробная гангрена, в дальнейшем ликвидированная.

Повышение числа эритроцитов в поздние периоды следует оценивать осторожно, поскольку это явление, как и повышение содержания гемоглобина, может быть сигналом приближающейся катастрофы (см. гемограммы к историям болезни № 5 и 6, табл. 18). Если взять средние количества эритроцитов до 30, 50, 80 и 120 дней с момента ранения в летальных случаях, то получается следующий ряд цифр: 2 960 000, 2 900 000, 2 790 000, 3 320 000. Цифры эти указывают на тенденцию к анемизации по ходу заболевания и противоположное явление в самом конце его. Это финальное явление можно обозначить как *предагональный ангидремический эритроцитоз*. Самая ангидремия в основном связана с поносами. Аналогичный феномен наблюдался несколькими авторами в случаях алиментарного истощения, при котором понос был обязательным симптомом (Н. П. Нечаев, Б. С. Акимов).

Сгущение крови с повышением показателя гематокрита А. И. Гефтер обнаружил в $\frac{2}{3}$ исследованных случаев гнойно-раневой интоксикации. Автор связывает это с повышенной проницаемостью капилляров.

Если по указанным выше срокам анализировать количества эритроцитов у выздоравливающих (тоже при очень тяжелых ранениях с нагноениями), то окажется, что и здесь до 40—60-го дня наблюдается некоторое уменьшение числа эритроцитов. Однако в последующем, как правило, это число отчетливо нарастает. Именно третий месяц после ранения является критическим. К этому сроку чаще всего намечается поворот то в сторону дальнейшего уменьшения числа эритроцитов с терминальным увеличением этого числа при благоприятных исходах, то в сторону неуклонного увеличения при исходах противоположных.

Анизоцитоз, пойкилоцитоз встречаются не чаще, чем в обычных случаях гипохромных или постгеморрагических анемий, в зависимости от того, имели ли место кровотечения и в каком объеме.

Количество ретикулоцитов (по В. Г. Вогралику) в периоде нагноения несколько уменьшается (2—6%), как и эритробластов костного мозга (0—10%). При выздоровлении число тех и других заметно увеличивается (7—16% ретикулоцитов и до 20% эритробластов).

Н. Я. Червяковский в 40,0% случаев обнаружил ретикулоциты в нормальном, а в 51,8%—в увеличенном количестве, особенно в первые дни после ранения. Он же указывает на плохое прогностическое значение уменьшения числа ретикулоцитов. Резкое увеличение процента ретикулоцитов при быстром падении содержания гемоглобина говорит о наличии гемолитических процессов.

Большое количество ретикулоцитов у выздоравливающих, паряцу с уменьшением анизоцитоза и пойкилоцитоза, может быть истолковано

как доказательство того, что и нарастание количества эритроцитов у выздоравливающих принципиально отличается от ангидремического эритроцитоза, при котором процент ретикулоцитов уменьшается, а пойкилоцитоз и анизоцитоз нарастают.

Гемолиз, как указывалось, бывает усилен. Это надлежит сопоставить с понижением минимальной стойкости эритроцитов (В. Г. Вогралик).

По наблюдениям Е. М. Ляозинной, в острых периодах раневого сепсиса имеет место гипохромная анемия, анизоцитоз, пойкилоцитоз, ретикулоцитоз и полихромазия. В подостром и хроническом периоде отмечается угнетение эритропоэтической функции, в частности, сильное падение ретикулоцитов.

Цветной показатель колеблется между 0,6 и 0,8; в единичных случаях эти цифры были выше или ниже.

При тяжелых ранениях и нагноениях отмечается падение цветного показателя на 2-м и нередко на 3-м месяце после ранения. Так, если средний показатель на первом месяце равняется 0,73, то к 50-му и 80-му дню этот показатель не превышает 0,69—0,70. В дальнейшем цветной показатель или заметно повышается (при выздоровлении), или остается на том же уровне с колебаниями от 0,61 до 0,83.

Таким образом, в конце заболевания при летальном исходе гнойно-резорбтивной лихорадки цветной показатель особым изменениям не подвергается.

Реакция оседания эритроцитов (РОЭ), как правило, значительно ускорена—40—70 мм в час. По данным некоторых авторов, это ускорение отмечается уже через 48 часов после ранения. Особенно ускорена РОЭ на первом месяце после ранения, когда и лихорадочные явления бывают наиболее выраженными. В дальнейшем РОЭ несколько замедляется, причем на 2-м месяце это может быть еще мало заметно, однако на 3—4-м месяце замедление, почти как правило, выступает отчетливо, иногда прерываясь новыми волнами ускорения РОЭ.

В неблагоприятно протекающих случаях высокие и несколько сниженные цифры РОЭ могут оставаться до конца заболевания, хотя часто и здесь обнаруживается резкое замедление оседаемости (до 8—10 мм в час), что до известной степени даже характерно для предагональной фазы (см. гемограммы к историям болезни № 6 и 7). Еще более отчетливое замедление наблюдается при благоприятных исходах заболевания (см. гемограммы к историям болезни № 1, 2 и 4).

Временные колебания РОЭ в ту или иную сторону отмечаются в связи с теми или иными осложнениями, например, кровотечением, желтухой, а также в связи с внутривенными введениями различных растворов, хирургическими вмешательствами и т. д.

Самый факт длительного повышения оседаемости эритроцитов связан с более или менее значительными сдвигами белковых фракций крови, что обуславливается всасыванием продуктов тканевого распада из области ранения. В этом отношении фоном ускоренной РОЭ принципиально не отличается от того, что наблюдается при кавернозном туберкулезе легких или при распадающихся злокачественных новообразованиях.

Продолжительность этого феномена говорит о продолжительности воздействия на организм указанных продуктов распада. Те или иные степени анемии, возникающие вслед за ранением или позднее, также влияют на РОЭ ускоряющим образом. Вот почему ускорение РОЭ часто наблюдается уже в первые дни после ранения, т. е. до начала нагноения.

Давно известный факт замедления РОЭ при кахектических и агональных состояниях находит подтверждение и при гнойно-резорбтивной лихорадке, переходящей в травматическое истощение. Такое же влияние оказывает и некоторое сгущение крови, отмечаемое в предагональном периоде.

Лейкоциты. Лейкоцитоз при гнойно-резорбтивной лихорадке наблюдается часто. Однако он не является правилом, особенно в случаях легких и средней тяжести. Нередко лейкоцитоз отсутствует и в тяжелых случаях: это отмечалось приблизительно в 25,0—30,0% всех исследований в сборных наблюдениях И. В. Давыдовского и притом вне зависимости от сроков ранения или смерти. Н. И. Червяковский обнаружил в 31,5% нормальные количества лейкоцитов, а в 7,7% — лейкопению.

Нормальные количества лейкоцитов могут быть как при нормальной, так и при повышенной температуре. То же следует сказать и в отношении высоких лейкоцитозов, например, свыше 20 000—25 000; они могут сопровождать состояния апирексии.

Динамическое наблюдение (каждые 5—10 дней) показывает чрезвычайно изменчивость содержания лейкоцитов в крови без того, чтобы это можно было объяснить какими-либо причинами, например, ознобами, кровотечениями, переливаниями крови, оперативными вмешательствами, наступлением предагонального периода и т. д. В частности, и возникновение значительного лейкоцитоза далеко не всегда находит себе объяснение в обострении местного процесса; к тому же, как указывалось, лейкоцитоз и апирексия могут совпадать.

В большинстве случаев гнойно-резорбтивной лихорадки наблюдается умеренный лейкоцитоз (8 000—12 000). Более высокие цифры (13 000—18 000) наблюдаются значительно реже, главным образом в случаях с неблагоприятным течением. Совсем редки лейкоцитозы в 20 000—30 000 и выше, причем они могут наблюдаться в начале, в середине и в конце заболевания.

Значительные количества лейкоцитов незадолго до смерти относятся, возможно, к предагональным лейкоцитозам.

Иногда, почти исключительно в случаях с благоприятным течением, наблюдается умеренная лейкопения (4 000—5 000).

Можно было бы предположить связь лейкопений с применением сульфидина и тому подобных препаратов. Однако редкость лейкопений, несмотря на чрезвычайно широкое применение сульфидина (особенно в 1941—1942 гг.), свидетельствует о том, что эта связь мало вероятна.

Так или иначе общее количество лейкоцитов в крови при оценке состояния раны или раненого говорит очень мало. Некоторые авторы считают поэтому излишним счет общего количества лейкоцитов. У В. П. Задворновой общие цифры выглядят даже парадоксально, поскольку лейкоцитоз отмечался при ранении мягких тканей чаще (34,0—49,0%), чем при «огнестрельном остеомиелите» (20,0—30,0%).

Лейкоцитарная формула претерпевает значительные изменения и притом независимо от общего количества лейкоцитов. Формула может быть различной в случаях с одинаковым количеством лейкоцитов и сходной в случаях, значительно отличающихся по общему содержанию лейкоцитов.

В любые сроки с момента ранения могут быть любые формулы при самых разнообразных процентных соотношениях и абсолютных числах отдельных элементов. Это не значит, однако, что в картине белой крови нельзя уловить никаких закономерностей, связанных, например, с тяжестью заболевания, тяжестью течения и т. п.

Процентное содержание эозинофилов в легких и средних по тяжести случаях обычно не претерпевает изменений. В тяжелых случаях изменения выражаются в ан- или гипоеозинофилии, особенно при неблагоприятном течении ранения.

Однако и наличие эозинофилов (обычно некоторое уменьшение их процента) в таких же случаях не представляет редкости и встречается приблизительно в 35,0% всех исследований.

Длительная ан- или гипоеозинофилия, особенно на 2—3-м месяце заболевания, почти всегда является неблагоприятным показателем. Нарастание процента эозинофилов имеет противоположное значение. Нередко в стадии выздоровления отмечается гиперэозинофилия. Как анэозинофилия, так и гиперэозинофилия, сменяющие друг друга, характерны для весьма многих заболеваний и притом не только инфекционных или токсических. В частности, аналогичные картины наблюдаются при алиментарной дистрофии (Б. С. Акимов). Это относится и к сдвигам в лейкоцитарной формуле.

Юные формы нейтрофилов отмечаются редко: на 90 исследований у 21 раненого они были отмечены всего 8 раз (у 5 раненых), что составляет около 9,0% общего количества исследований. Лишь однажды они были зарегистрированы на 12-й день после ранения при благоприятном исходе его в дальнейшем. Во всех остальных случаях наблюдались смертельные исходы и главным образом в очень поздние сроки, например, на 3—4-й месяц после ранения. Абсолютные количества юных нейтрофилов колебались в пределах от 124 до 1 200. Н. Я. Червяковский отметил появление юных нейтрофилов в 57,4% смертельно закончившихся случаев раневого сепсиса.

Процент палочкоядерных нейтрофилов подвержен большим колебаниям: от единичных экземпляров (повидимому, неправильно обозначавшихся в анализах как 0) до нескольких тысяч (6 000—8 000—12 000) вместо нормы в 150—260 в 1 мм³.

Чем выше лейкоцитоз, тем больше и процент палочкоядерных нейтрофилов. Это выражено особенно отчетливо в случаях с неблагоприятным исходом, в которых большое количество палочкоядерных нейтрофилов (2 000—4 000) часто наблюдается при небольших лейкоцитозах и даже при нормальных и субнормальных общих количествах лейкоцитов. У выздоровевших такое большое количество палочкоядерных нейтрофилов отмечалось изредка и лишь в остром периоде, например, в первый месяц после ранения.

В отдельных случаях количество палочкоядерных нейтрофилов приближается к количеству сегментоядерных и даже перекрывает его. Неблагоприятный исход в этих случаях, повидимому, является правилом. Вообще большое количество палочкоядерных в течение длительного времени, тем более при нарастании их, следует считать симптомом неблагоприятного течения гнойно-резорбтивной лихорадки. К аналогичным выводам пришли А. Я. Губергриц, Е. М. Лнозина и др., в противоположность А. В. Мельникову и др., которые отмечали небольшое увеличение количества палочкоядерных лишь у тяжело раненых. А. В. Мельников полагает, что появление юных форм, особенно миелоцитов, при отсутствии эозинофилов представляет собой грозный симптом.

На 56 исследований крови в смертельных случаях гнойно-резорбтивной лихорадки палочкоядерные нейтрофилы оказались в нормальном количестве лишь в одном случае. Как правило, они обнаруживались не сотнями, а тысячами (И. В. Давыдовский).

Противоположную картину можно наблюдать при благоприятном течении даже очень тяжелых ранений, когда количество палочкоядерных нейтрофилов все время остается на нормальном уровне или увеличивается временно, например, в начале заболевания; в середине, а тем более к концу последнего это количество довольно резко уменьшается. Наоборот, в смертельных случаях количество палочкоядерных ян остается высоким (2 000—5 000—7 000), или увеличивается до конца заболевания. Высокие цифры палочкоядерных и юных в послеоперационном периоде могут свидетельствовать или о недостаточности операции, например, об оставшихся не вскрытыми затеках, или о генерализации процесса, например, о пиемии.

Таким образом, наводнение крови палочкоядерными нейтрофилами является одной из самых характерных черт изменений белой крови при тяжелых и прогрессирующих формах гнойно-резорбтивной лихорадки (Н. Я. Червяковский, Н. К. Накоряков)

Сегментоядерные нейтрофилы представляют основную клеточную массу, регулирующую общие цифры при лейкоцитозе или лейкопении. Очень часто одновременно с ростом числа сегментоядерных увеличивается и количество палочкоядерных нейтрофилов, причем, как указывалось, число последних может совпадать с числом первых.

Чистые сегментоядерные лейкоцитозы (без изменения формулы) наблюдаются только в легких и благоприятно протекающих случаях гнойно-резорбтивной лихорадки, когда отношение палочкоядерных и сегментоядерных не превышает 1 : 5 или, чаще, 1 : 10, или 1 : 20—30. В тяжелых и смертельных случаях очень часто имеется отношение 1 : 3 или 1 : 2; не являются казуистическими и отношения 1 : 1. Очень редки случаи с превышением числа палочкоядерных над сегментоядерными, причем это наблюдается не только у агонирующих раненых, обследованных за 2—3 дня до смерти, но и при обследовании, например, на 43-й день ранения (при смерти на 189-й день).

В случаях лейкопении, никогда не опускавшейся ниже 4 600, количество сегментоядерных очень часто бывало высоким; в некоторой мере это относится и к палочкоядерным. Таким образом, нейтрофилез как со сдвигом, так и без него может наблюдаться и при лейкопении. Токсическая зернистость лейкоцитов наблюдается при любых общих количествах; в поздних периодах эта зернистость исчезает (Е. М. Леонова).

Говоря о нейтрофилезе крови при гнойно-резорбтивной лихорадке с ее начала и до конца, включая исходы в травматическое истощение, необходимо одновременно подчеркнуть чрезвычайно резкий лейкоцитоз всех внутренних органов. При этом имеется в виду не только интраваскулярный, но и экстраваскулярный лейкоцитоз. Колоссальные количества лейкоцитов отмечаются в капиллярах печени, почек, надпочечников, легких, желудочно-кишечного тракта, костного мозга, меньшие количества — в сосудах сердца, нервной системы. Нередко это сообщает всей гистологической картине лейкоемический вид.

Экстраваскулярно наибольшие количества лейкоцитов обнаруживаются в селезенке, в лимфатических узлах, а также в слизистой желудка, кишечника, в просветах почечных канальцев, в строме разных органов и т. д.

Абсолютные количества лимфоцитов мало изменяются как при лейкопении, так и при резком лейкоцитозе; исключения из этого правила довольно редки. Сравнение летальных исходов со случаями, в которых наступило выздоровление, говорит о некотором лимфоцитозе в последних.

Летальные случаи нередко с самого начала до конца сопровождаются картинами лимфопении, иногда выявляющейся уже сравнительно рано.

Число моноцитов при нормальных общих количествах лейкоцитов также колеблется в нормальных пределах. При лейкоцитозах оно (в 40,0—50,0% случаев) увеличивается в абсолютных цифрах, иногда в 2—5 раз по сравнению с нормой. Все без исключения высшие степени лейкоцитоза (от 18 000 и более) протекали с моноцитозом и притом длительным. Как малые, так и большие количества моноцитов наблюдаются в разных по тяжести случаях и в разные сроки заболевания.

Е. М. Лвозина выделяет особую «моноцитарную фазу», которая, следуя за «нейтрофильной фазой» (первой по счету), переходит в третью и последнюю фазу—«лимфоцитарную».

А. Г. Гурвич и М. М. Шалагин при гнойно-резорбтивной лихорадке обнаружили значительное угнетение митогенетического излучения крови.

Бактериemia при гнойно-резорбтивной лихорадке. Кровь при гнойно-резорбтивной лихорадке часто нестерильна. Данные, приводимые по этому поводу различными авторами, чрезвычайно разнообразны, что зависит от применявшейся методики исследования и от тяжести случаев.

Так, Н. Д. Стражеско среди 124 раненых нашел в крови при раневом сепсисе у 55 стрептококков (из них в 31 случае—*Str. pyogenes*, в 22—*Str. pyogenes*, в 2—*Str. viridans*), у 2—анаэробных стрептококков, у 9—стрептококков с дифтероидами, у 36—стафилококков, у 7—*B. perfringens* и т. д.

В наблюдениях Г. М. Френкель из 155 обследованных больных с клиническим диагнозом раневого сепсиса у 120 больных 184 из 352 исследований дали отрицательный результат. У 15 человек, несмотря на повторные исследования крови, культуры вообще не были выделены.

Другими авторами получены иные результаты. А. В. Мельников, например, подчеркивает, что высеять микробов из крови очень трудно, тогда как моча этих больных содержит микробов, вызвавших заболевание. По В. И. Шлапоберскому, кровь была стерильной в 75,0% произведенных им исследований при раневом сепсисе.

Почти сплошь отрицательные результаты получены Н. Д. Стражеско у тех раненых, которых он выделил из группы «раневого сепсиса» и отнес в группу под названием «местные процессы с общей реакцией».

Так или иначе, бактериemia не составляет неотъемлемого признака гнойно-резорбтивной лихорадки. Как указывалось, при положительных результатах исследования чаще всего обнаруживаются различные стафилококки, стрептококки, особенно *Str. faecalis*, *pyogenes*. Наличие этих микроорганизмов, так же как и других представителей микрофлоры ран и кишечника (кишечная палочка, протей, анаэробы), указывает на периодическую резорбцию микроорганизмов из области раны, а может быть, и непосредственно из кишечника, поскольку там возникают особые условия, способствующие проникновению микробов во внутреннюю среду организма. По данным В. А. Крестовниковой (цитировано по И. Г. Руфанову), тождество возбудителя в ране и в крови было установлено 21 раз; 32 раза возбудитель был найден только в крови и 47 раз только в ране.

Это проникновение в подавляющем большинстве случаев проходит без видимых или особых последствий для организма вследствие высокого иммунитета к названным микробам, входящим в состав микрофлоры нормального организма. Есть основания полагать, что попавшие в общий ток крови микроорганизмы быстро элиминируются; повидимому, самое

Материалы по исследованиям крови (наблюдения И. В. Давыдовского)¹

Номер по порядку	День после ранения	Эритроциты	Гемоглобин в %	Цветной показатель	РЭ в мм	Лейкоциты	Эозинофилы (350)	Юные (80)	Палочко-ядерные (400)	Сегментоядерные (5 200)	Лимфоциты (2 500)	Моноциты (560)	Температура тела в день исследования	Примечания
1	20-й	3 100 000	49	0,8	66	7 200	216	—	360	4 752	1 296	576	38,3°	Ранение плечевого сустава с проникающим ранением грудной клетки. Усиленное применение сульфаниламидов. Выписан на 116-й день после ранения
	30-й	3 500 000	55	0,77	30	9 000	450	—	720	5 340	2 160	360	37,4°	
	52-й	3 540 000	50	0,71	35	5 800	116	—	290	2 688	2 494	?	39,4°	
	63-й	4 060 000	58	0,72	27	9 000	90	—	180	5 580	2 430	720	36,2°	
	90-й	4 420 000	65	0,73	10	4 800	96	—	96	2 256	2 016	336	37°	
	110-й	4 520 000	68	0,75	2	6 400	128	—	128	3 456	1 920	768	36,7°	
2	12-й	2 920 000	46	0,76	45	13 000	520	—	780	2 080	2 080	520	38°	Слепое ранение груди и брюшной полости. Усиленное применение сульфидина. Выписан на 90-й день после ранения
	28-й	3 350 000	42	0,68	46	8 000	400	—	240	4 160	2 240	960	38,3°	
	86-й	3 710 000	55	0,74	6	4 600	92	—	92	2 300	1 748	368	36,5°	
3	45-й	—	51	—	—	10 400	208	—	1 352	4 992	3 120	624	37,2°	Ранение живота, печени, кишок. Капловый перитонит. Желтуха на 134-й день. Резекция свища. Выписан на 253-й день после ранения
	87-й	—	58	—	4	13 000	390	—	910	7 670	3 640	390	36,5°	
	137-й	4 030 000	64	0,8	2	5 000	200	—	100	2 650	1 750	300	37°	
	158-й	4 000 000	60	0,75	7	5 600	168	—	56	3 136	1 180	560	36,7°	
	194-й	3 890 000	57	0,75	11	4 800	144	—	96	1 968	2 304	288	37°	
	223-й	3 740 000	60	0,81	15	6 400	128	—	320	2 624	3 072	256	36,8°	
	247-й	4 150 000	65	0,79	16	5 800	580	—	116	2 610	2 262	232	36,7°	
4	27-й	4 500 000	66	0,73	40	6 500	65	—	1 040	2 665	1 950	780	38°	Проникающее ранение груди. Выписан на 260-й день после ранения
	29-й	4 100 000	66	0,8	47	7 400	0	—	1 480	4 144	1 332	444	38,4°	
	32-й	4 200 000	60	0,7	65	8 000	0	—	1 200	5 040	1 600	160	39°	

¹ По В. М. Боровской (Труды группы № 1 по изучению шока, 1945), у здоровых (не раненых) солдат общее количество лейкоцитов в 1 мм³ крови колеблется от 2 500 до 15 700. При лейкоцитозах количество палочкоядерных может подниматься до 300. Сегментоядерные колеблются в пределах 5 000—7 000, лимфоциты—2 500—3 000, моноциты—400—550, эозинофилы—до 200.

В скобках приводятся абсолютные цифры элементов белого ряда, показывающие высшую границу нормального содержания этих элементов в крови (по доведенным материалам).

Номер по порядку	День после ранения	Эритроциты	Гемоглобин в %	Цветной показатель	РОЭ в мм	Лейкоциты	Базофилы (350)	Юные (80)	Палочко-ядерные (400)	Сегментоядерные (5 200)	Лимфоциты (2 500)	Моноциты (560)	Температура тела в день исследования	Примечания
4	37-й	3 100 000	50	0,8	12	5 070	0	—	1 050	2 450	950	450	40,1°	
	42-й	3 350 000	49	0,7	77	—	—	—	—	—	—	—	39,3°	
	49-й	3 380 000	50	0,75	67	7 100	71	—	1 491	3 408	1 846	284	39,5°	
	57-й	3 200 000	50	0,78	71	5 800	58	—	1 044	1 848	2 240	672	37,6°	
	63-й	3 200 000	56	0,87	67	8 700	435	—	348	2 175	4 698	964	37,1°	
	70-й	3 500 000	56	0,8	63	10 700	214	—	1 605	4 387	3 852	642	38,1°	
	75-й	3 500 000	54	0,8	65	7 600	304	—	456	3 724	2 736	380	37,1°	
	85-й	3 700 000	55	0,73	65	5 300	318	—	530	2 438	1 802	212	36,8°	
	87-й	3 100 000	44	0,7	42	10 000	0	—	0	5 600	4 100	300	36,2°	
	103-й	3 550 000	50	0,7	8	11 800	236	—	118	4 438	5 900	708	36,7°	
	132-й	3 650 000	59	0,8	45	8 400	84	—	84	4 284	3 696	252	36°	
	144-й	—	60	—	61	5 200	156	—	208	2 340	2 288	208	36,7°	
	166-й	3 850 000	62	0,8	18	8 000	0	—	0	4 480	3 120	400	36,3°	
	181-й	4 250 000	70	0,8	4	6 900	276	—	69	3 174	3 036	345	36,6°	
	197-й	4 250 000	68	0,8	5	9 000	630	—	90	4 680	3 330	270	36,8°	
	220-й	4 350 000	70	0,8	5	8 500	255	—	170	5 525	2 125	425	36,5°	
	226-й	4 680 000	68	0,73	16	5 600	728	—	112	1 748	2 240	672	36,7°	
5	34-й	3 030 000	—	0,6	59	11 200	0	—	1 232	7 952	1 568	336	38°	Проникающее ранение грудной клетки. Нозокомиальная флегмона бедра. С 30-го дня травматическое истощение, поносы. Смерть на 98-й день после ранения
	47-й	2 220 000	—	0,65	51	13 800	0	—	1 970	9 384	1 380	848	38,9°	
	72-й	2 370 000	—	—	—	12 400	0	—	2 232	7 562	1 612	744	37,3°	
	77-й	3 620 000	—	0,73	—	11 400	0	—	1 140	8 778	1 026	342	37,6°	
	92-й	3 590 000	—	0,69	—	10 200	0	—	2 244	5 508	1 836	510	37,8°	
6	28-й	3 430 000	—	0,73	50	9 000	90	—	2 160	3 960	1 800	1 800	38,7°	Проникающее ранение таза. Каловый затек ягодицы. С 87-го дня поносы. Смерть на 130-й день после ранения
	55-й	2 670 000	—	0,6	50	7 000	280	—	910	3 080	1 890	840	38,7°	
	72-й	3 100 000	—	0,7	17	5 000	50	—	400	2 050	2 150	200	37,2°	
	111-й	3 630 000	—	0,73	10	9 600	0	—	1 536	5 472	1 920	480	36,8°	
7	47-й	3 120 000	46	—	61	11 400	0	—	2 508	5 700	2 736	342	—	Ранение бедра. На 33-й день вскрытие затека. Гипсовая повязка. На 46-й день появились пролежни
	60-й	—	—	—	64	30 000	188	—	5 264	9 588	2 068	1 504	—	
	67-й	—	—	—	—	8 400	84	—	672	5 040	2 016	588	—	

Таблица 18 (окончание)

Номер по порядку	День после ранения	Эритроциты	Гемоглобин в %	Цветной показатель	РСО в мм	Лейкоциты	Эозинофилы (350)	Юные (80)	Палочко-ядерные (400)	Сегментоядерные (5 200)	Лимфоциты (2 500)	Моноциты (560)	Температура тела в день исследования	Примечания
	75-й	—	—	—	—	8 400	0	—	672	4 788	2 688	252	—	На 58-й день резекция сустава. Гипсовая повязка. На 70-й день вскрытие затеков. На 83-й день понос. На 88-й день ампутация бедра. На 100-й день плеврит. Травматическое истощение. Смерть на 131-й день после ранения
	91-й	3 890 000	—	—	31	10 200	0	—	2 244	5 814	1 836	612	—	
	98-й	—	—	—	—	6 400	—	—	1 152	3 776	1 024	320	—	
	109-й	3 760 000	54	—	42	8 000	0	160	8 080	4 560	800	240	—	
	122-й	—	47	—	—	11 900	0	—	2 360	7 670	1 180	590	—	
8	30-й	1 840 000	21	—	65	10 800	Едини- чные	—	2 268	6 264	1 512	648	39,9°	Проникающее ранение груди. Травматическое истощение. Смерть на 113-й день после ранения
	67-й	—	55	—	29	15 200	152	—	2 138	6 536	5 016	1 216	37,2°	
	111-й	—	53	—	38	30 400	0	—	11 856	13 072	2 432	1 520	36,8°	
9	9-й	3 300 000	—	0,68	—	12 700	300	—	254	9 652	2 032	518	39,3°	Проникающее ранение живота и тазобедренного сустава. Запоры. На 101-й день появились пролежни. Травматическое истощение. Смерть на 132-й день после ранения
	31-й	—	—	0,54	49	—	—	—	—	—	—	—	—	
	56-й	—	—	0,47	45	15 200	0	—	1 216	10 336	2 584	912	38,9°	
	69-й	—	—	—	—	7 600	152	—	608	4 104	2 204	532	38,2°	
	81-й	—	—	0,45	50	12 600	504	—	1 512	8 064	2 016	504	37,6°	
	90-й	—	—	0,40	40	19 400	194	—	1 552	14 550	1 940	970	37,6°	
	109-й	—	—	0,38	35	22 600	226	—	3 842	9 216	2 712	1 356	37,6°	

обнаружение микробов в крови говорит не столько об их циркуляции, сколько о моменте их транспорта к какому-то пункту элиминации.

Впрочем, стерильность крови, часто наблюдающаяся при гноениях ран, может быть обусловлена чисто местными и регионарными факторами. Известно, что сама по себе воспалительная реакция в ране препятствует диссеминации микробов, как бы локализует их в очаге. Такой локализации способствует реакция агглютинации, преципитации, к тому же и выработка соответствующих антител происходит прежде всего именно в очаге гноения. Больше всего, повидимому, диссеминации препятствует задерживающая способность лимфатических узлов. Экспериментальные исследования показывают, как трудно обнаружить в отводящих лимфатических сосудах и в грудном протоке микробов, например, стрептококков, при введении их в лимфатические сосуды или даже в лимфатические узлы.

К сказанному о бактериемии при гнойно-резорбтивной лихорадке необходимо добавить, что кровь и ткани людей и животных даже в норме отнюдь не всегда оказываются стерильными. Эта бактериемия здоровых людей и животных, будучи скоропреходящей и совершенно бессимптомной, не лишена в то же время как теоретического, так и практического значения, поскольку элиминация соответствующих микробов в тех или иных органах может при определенных условиях вести к развитию эндогенных инфекций—как в области самой раны, так и общего масштаба, типа септицемий или пиемий.

Особенно часто бактериемия возникает после тех или иных повреждений тела, будут ли это огнестрельные ранения, те или иные операции и даже смена повязки, например, гипсовой (Труэта).

Костный мозг. Как правило, костный мозг деятельных зон, т. е. грудины, ребер, позвонков, отчасти эпифизов и т. п., у умерших от гнойно-резорбтивной лихорадки был красный, иногда с теми или иными оттенками, например, сероватым или ржаво-коричневым. Серо-красный оттенок отмечался при анемии и сильном истощении, а также в тех случаях, когда в костном мозгу преобладали миелоидные формы лейкоцитов. Ржаво-коричневые тона имели место при значительных отложениях гемосидерина, что иногда было резко выражено.

При гнойно-резорбтивной лихорадке, протекавшей без особого истощения, обнаруживался интенсивно красный костный мозг. Перехода жирового мозга в красный, т. е. расширения самой площади кроветворения, повидимому, не происходит. Если гнойно-резорбтивная лихорадка переходила в истощение, наступало, наоборот, некоторое сужение этой площади, главным образом в виде микроскопических зон атрофии или запустения, иногда с пропитыванием запустевших зон серозной жидкостью или фибрином с примесью эритроцитов. Сказанное относится, впрочем, лишь к отдельным полям зрения и не представляет собой явления, заметного для невооруженного глаза.

При микроскопическом исследовании отмечается более или менее обычный состав паренхимы костного мозга, а именно резкое преобладание миелоцитов и ближайших к ним клеточных форм. Нередко они вытесняют все другие элементы и располагаются как бы целыми культурами, что на фоне некоторой стертости рисунка костного мозга напоминает его изменения, наблюдающиеся при лейкомоидной реакции. Наличие в сосудистой системе костного мозга большого числа элементов белой крови, стертость границ сосудистых стенок еще более усиливают такое впечатление. Нередки митотические фигуры деления. Количество эозинофильных

миелоцитов подвержено большим колебаниям: от единичных в препарате до 5—10 в поле зрения иммерсионного объектива. В более поздние периоды страдания, при обозначившемся истощении, количество эозинофильных элементов резко уменьшается.

Эритробластический ряд представлен обычно многочисленными элементами, образующими как мелкие островки, так и тяжи.

Количество мегакариоцитов то увеличено, то они почти отсутствуют; иногда они находятся в различных периодах дегенерации и распада.

Даже при длительном течении гнойно-резорбтивной лихорадки костный мозг остается деятельным и созревание клеток в нем идет нормально. Можно лишь отметить, помимо указанных зон заустевания и сидероза стромы, меньшую плотность расположения миелоидных элементов, пабухание их протоплазмы, пикноз ядер и другие явления дегенерации в отдельных клетках и их группах. Значительного опустошения костного мозга, однако, никогда не наблюдается.

Изучение миеограмм (Н. Я. Червяковский и др.) дает довольно пестрые результаты. Это связано не только с разными периодами страдания, но и с техническими дефектами, иногда непреодолимыми, например, с возможностью попадания иглы в поля заустевания, которые по мере развития истощения встречаются все чаще и чаще. В случаях страдания сравнительно небольшой давности отмечается большое количество нормобластов, миелоцитов, про- и метамиелоцитов, юных и палочкоядерных лейкоцитов. При нарастающей кахексии количество нормобластов уменьшается и наступают различные дегенеративные сдвиги со стороны ядерных форм красной крови, вакуолизация лейкоцитов, распад мегалобластов и т. п.

Лимфатические узлы. Лимфатические узлы макроскопически не изменяются.

Гистологически в них можно обнаружить значительные количества нейтрофилов, беспорядочно рассеянных преимущественно в мозговых тяжах и отчасти в фолликулах. Со стороны структуры лимфаденоидной ткани (синусов, ретикулярной стромы, зародышевых центров) особых изменений не отмечается. Лейкоцитоз ретикулярной стромы отражает, помимо того, общий лейкоцитоз органов ретикуло-эндотелиальной системы.

Что касается лимфатических узлов, являющихся регионарными по отношению к раневой зоне, то изменения их сравнительно незначительны как при макроскопическом исследовании, например, в отношении величины, цвета, консистенции, так и при гистологическом. У больных, как правило, не наблюдалось ни выраженной болезненности, ни особого, тем более бубонообразного увеличения лимфатических узлов. К ним не применима и характеристика «инфекционный лимфаденит». Эти узлы, в частности, не имеют сходства с лимфатическими узлами при стафило- или стрептококковых (в частности, скарлатинозных) флегмонах на шее. Они никогда не нагнаиваются (А. В. Мельников, А. П. Авцын) и не похожи на узлы при лимфаденитах в случаях кори, дифтерии, брюшного тифа и других острых или хронических инфекций.

Было бы, однако, неправильно утверждать, что в лимфатических узлах при гнойно-резорбтивной лихорадке вообще нет изменений, в том числе и воспалительных. В ряде случаев наблюдаются очаговые лейкоцитарные и плазмоклеточные инфильтраты по ходу синусов и в толще капсулы, а также пролиферативные процессы в синусах (рис. 254). Интерес представляют очаговые некрозы лимфатических узлов, напоминающие инфаркты. Изучение этих очагов показывает преобладание кариолитических процессов,

протекающих по типу аутолиза. Может быть, они являются результатом всасывания ферментов гноя раны и действия последних на ткани лимфатического узла. Иногда обращает на себя внимание наличие бактерий в указанных очагах, а также в синусах и приводящих лимфатических сосудах. В других случаях там же обнаруживается мелкий липоидный и белковый детрит, зерна гемосидерина, а иногда периваскулярные отложения однородных и зернистых масс, дающих изредка реакцию на амилоид. Описанные изменения касаются обычно одного-двух лимфатических

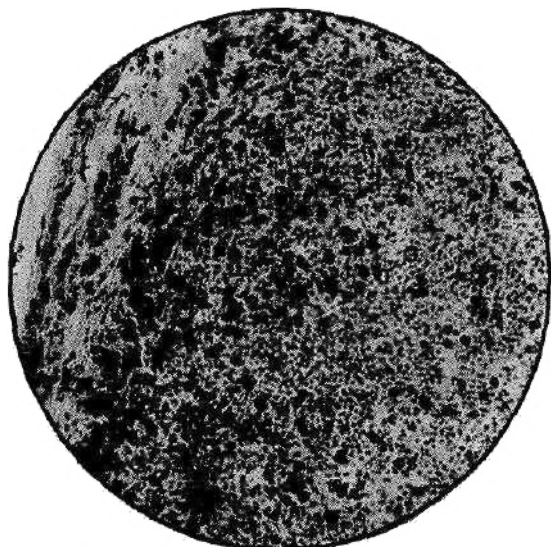


Рис. 254. Лимфаденит пахового узла при огнестрельном ранении и нагноении коленного сустава той же стороны. Лейкоциты (окраска по Гольдману) в большом количестве располагаются в синусах и капсуле, несколько склерозированной. Смерть на 48-й день после ранения.

Микрофотограмма. Среднее увеличение.

узлов из того или иного пакета, например, в паховой области при ранении бедра. Общий объем таких узлов обычно уменьшен, что связано с наличием в них атрофических и склеротических изменений, нередко диффузных. Такие изменения узлов наблюдаются всегда при длительных нагноениях ран. Они же создают трудность лимфооттока, о чем свидетельствуют кистозобразные расширения синусов и приводящих лимфатических сосудов (лимфангиэктазии) с гипертрофией гладких волокон в их стенках (рис. 255). Изменения регионарных, контралатеральных и отдаленных лимфатических узлов при нагноении ран подробно изучались А. Д. Соболевой и Г. Д. Князевой.

Пунктаты, производившиеся Б. В. Огневым из регионарных лимфатических узлов при «огнестрельном остеомиелите», обычно оказывались стерильными. Наоборот, узлы, удалявшиеся вскоре после травмы, по данным того же автора, часто содержали микробов (аэробов и анаэробов), в большинстве случаев соответствовавших микрофлоре свежей раны.

Все изложенное позволяет пока сделать лишь тот вывод, что лимфатические узлы резорбируют из раны не только те или иные вещества, но и микроорганизмы. Резорбция касается, повидимому, и веществ бел-

ковой природы, обладающих антигенными свойствами, ибо наличие гиалиновоамилоидных отложений вокруг сосудов правильнее истолковать именно как реакцию преципитации. Эти картины несколько напоминают то, что наблюдается при экспериментальном амилоидозе, когда путем введения под кожу казенна, вакцин и других веществ удавалось получать в регионарных лимфатических узлах амилоидные отложения. Что касается бактериальных масс в очагах некрозов, то они бесспорно свидетельствуют о возможности резорбции и бактерий. Однако при этом возникают

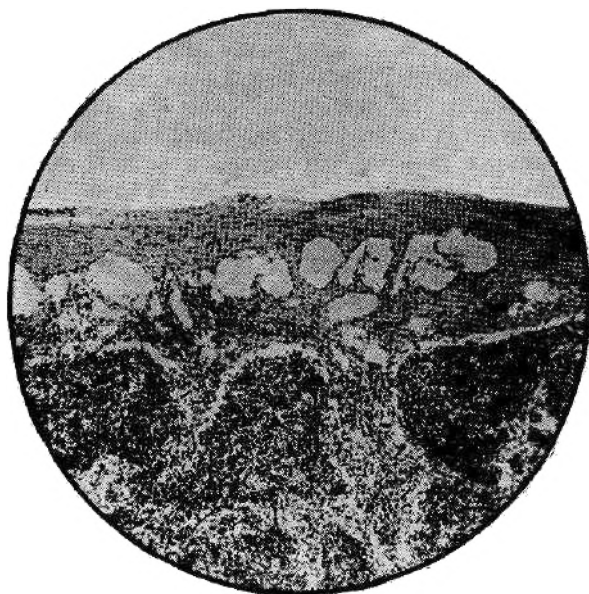


Рис. 255. Паховый лимфатический узел на 38-й день после ранения и нагноения голени той же стороны. Резкий склероз синусов с образованием в них обычных лимфатических сосудов. Микрофотограмма. Среднее увеличение.

не диффузные лимфадениты, а чисто местные, например, милиарные очаги, иногда же грациуломы (с участием эпителиоидных и гигантских клеток), заканчивающиеся рубцеванием и склерозом.

Аналогичные изменения иногда можно наблюдать и в симметрично расположенных контралатеральных лимфатических узлах, например, бедра. Это свидетельствует о регионарном лимфогенном распространении процесса. На участие всей системы лимфатических узлов указывалось выше.

Какова степень участия лимфатических сосудов, идущих к регионарным узлам? Можно считать установленным, что всасывание из ран в основном идет лимфатическими путями, по крайней мере в отношении частиц, имеющих молекулярный вес свыше 5000. Меньшие частицы адсорбируются капиллярной системой.

Б. В. Огнев подчеркивает значение «фуллярного распространения» микробов по ходу сосудисто-нервного пучка по периадвентициальным, периневральным тканевым щелям и по преобразованным лимфатическим сосудам. Он же, впрочем, указывает, что большое значение имеют и лимфо-

венозные анастомозы, приводящие к гематогенной диссеминации ядов и бактерий. Такой путь особенно следует учитывать при известной длительности процесса, когда в отводящих лимфатических сосудах и узлах возникают не только тромботические, но и склеротические изменения, затрудняющие лимфоотток. Эти затруднения часто бывают связаны также с наложением глухих гипсовых повязок, приводящих к достаточно полной иммобилизации конечности. По указанию Труэта, ток лимфы при такой иммобилизации уменьшается почти в 10 раз; вводимый в этих условиях в эксперименте столбнячный токсин не дает никакого эффекта. Даже всасывание змеяного яда может значительно замедляться.

Гнойные лимфангиты в области ранения—не характерное явление, как и гнойные лимфадениты. Это может иметь место при таких осложнениях раневого процесса, как флегмона, сепсис и т. п. Обилие лейкоцитов только в просвете отводящих от раны лимфатических сосудов, а также наличие тромбов в них нельзя рассматривать как лимфангит; в таких случаях имеет место резорбция клеток экссудата из очага и свертывание лимфы в процессе ее денатурации всасывающимися продуктами распада.

По мнению А. П. Авцына, отсутствие лимфаденитов и лимфангитов в зоне обширных гнойящихся ран может быть обусловлено особенностями оттока из них раневого секрета, а также токсическим торможением реакции регионарных лимфатических узлов. Однако, как полагает А. П. Авцын, основной причиной редкого возникновения лимфаденитов и лимфангитов в указанных условиях является ранняя и долговременная иммобилизация поврежденной конечности.

По мнению И. В. Давыдовского, отсутствие гнойных лимфаденитов и лимфангитов при нагноении ран, повидимому, объясняется высоким иммунитетом лимфаденоидной ткани в отношении микрофлоры тех же ран. Эта микрофлора, как и самое нагноение, принципиально не является ни «инфектом», ни «инфекцией». Последняя не развивается и в регионарных лимфатических узлах. Допускать токсическое торможение реакции регионарных лимфатических узлов, как и особое значение гипсовой иммобилизации, излишне; последняя замедляет, но не устраняет резорбцию и интоксикацию.

Селезенка. Вес и объем селезенки при гнойно-резорбтивной лихорадке сильно колеблются в зависимости от давности страдания, исходного, индивидуально различного веса и столь же индивидуально различных реакций этого органа. Большие цифры позволяют все же установить известные закономерности колебаний веса селезенки в разные сроки с момента ранения (табл. 19).

Несомненно, что селезенка—один из наиболее лабильных органов в отношении колебаний его величины, консистенции и других свойств. Припухание селезенки может вызываться не только основным страданием, но и различными воздействиями на организм, в частности, парэнтеральным введением различных сывороток.

Вес селезенки значительно увеличивается уже в течение первых двух недель после ранения, достигая к 16-му дню в среднем 230 г.

В первые три месяца страдания у умерших от гнойно-резорбтивной лихорадки весьма часто (в 15,0—20,0% случаев) наблюдаются силеномагалии с весом селезенки от 300 до 570 г. Однако наиболее высокие степени силеномагалии по истечении 3 месяцев не наблюдаются, так как именно этот срок чаще всего является переломным в гнойно-резорбтивной лихорадке переходит в травматическое истощение.

Умеренные спленомегалии (с весом селезенки до 350 г) отмечаются у умерших после третьего месяца лишь в 10,0% всех наблюдений. Высокие степени спленомегалий встречаются не только рано, но и чаще, чем умеренные.

Таблица 19

Вес селезенки у умерших от гнойно-резорбтивной лихорадки в различные сроки со дня ранения по материалам тылового эвакогоспиталя за 1941—1945 гг.

(И. В. Давыдовский) (в процентах по отношению к общему числу вскрытий умерших от гнойно-резорбтивной лихорадки в данный срок после ранения)

Вес селезенки в граммах	Срок от ранения до смерти					
	1—30 дней	31—60 дней	61—90 дней	91—120 дней	121—150 дней	позже 151 дня
Меньше 100	3,6	4,5	8,0	15,7	29,6	21,9
100—150	18,0	27,3	24,0	39,2	29,6	37,5
151—200	32,1	28,3	33,5	25,5	14,8	18,7
201—250	21,4	20,9	9,3	9,8	14,8	6,3
251—300	11,9	8,2	5,3	7,8	0,0	6,3
301—350	5,9	4,5	6,6	2,0	11,2	9,3
351—400	1,2	3,6	5,3	0,0	0,0	0,0
Свыше 400	5,9	2,7	8,0	0,0	0,0	0,0
Всего	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0
Наибольший вес	570	520	540	310	340	340
Наименьший вес	90	80	60	60	55	40
Средний вес	220	202	213	160	156	196

Умеренное увеличение селезенки, наблюдающееся у умерших в первые месяцы страдания в 30,0% случаев, в дальнейшем встречается вдвое реже.

По мере увеличения срока страдания непрерывно растет число случаев атрофии селезенки; ранее 16-го дня после ранения атрофия селезенки не встречается. Начиная со второго месяца и позже, количество случаев атрофии селезенки увеличивается почти в арифметической прогрессии. Наиболее часто (29,6% случаев) атрофия селезенки отмечается среди умерших на 5-м месяце. Несколько меньшая частота атрофии наблюдается у умерших в более поздние сроки.

По наблюдениям Н. К. Накорякова, «ареактивная» селезенка имела у 10,7% умерших от раневого сепсиса.

Если спленомегалия у умерших в ранние сроки страдания легко объяснима, то наличие атрофии селезенки у умерших после 20-го дня, а тем более еще раньше, требует внимания. В отдельных случаях речь идет, несомненно, о спленомикрии, или о спланхномикрии, поскольку в соответствующих случаях имеется уменьшение веса печени и других органов, являющееся индивидуальным свойством данного человека.

В основной же массе случаев спленомикрии на 1—2-м месяце ранения представляет собой, несомненно, раннюю атрофию органа. Об этом свидетельствуют данные табл. 19. Из этих данных очевидно, что чем дольше тянется гнойно-резорбтивная лихорадка, тем чаще у умерших от этого

страдания наблюдается атрофия селезенки. О том же свидетельствуют ранние атрофические процессы в печени и сердце тех же раненых. Так, на 36 случаев атрофии селезенки атрофическое сердце наблюдалось в 31 случае и атрофическая печень — в 24. В поздних же случаях смерти (после 90-го дня) атрофия селезенки, уже как правило, сочетается с глубокой атрофией указанных органов. Средний вес сердца у этих умерших равен всего 204 г, а печени — 1063 г.

Таким образом, атрофия селезенки возникает на фоне атрофии центрального органа кровообращения и на фоне общей атрофии всех тканей и органов. Другими словами, параллельно с уменьшением депо крови происходит угнетение реактивности пульпы селезенки.

Противоположные картины отмечаются при спленомегалии (вес селезенки свыше 350 г), которая имеет место при нормальном весе сердца (в среднем 321 г), ясном увеличении печени (1887 г) и почек (в среднем 408 г).

Представляют известный интерес поздние спленомегалии, как правило, умеренные (вес селезенки не свыше 350 г). Они могут наблюдаться в разные сроки, например, спустя 10—12 месяцев после ранения. Эти спленомегалии сопровождаются не увеличением сердца, печени и почек, а, наоборот, той или иной степенью атрофии их, особенно сердца и печени. В этих случаях речь идет или о склерозе пульпы селезенки, что сопряжено с известным сохранением объема органа, или о последовательных волнах гнойно-резорбтивных явлений из какого-либо очага, вновь возникшего после длительного периода затишья. Это делает понятным, почему процент случаев атрофии селезенки в наиболее поздние периоды страдания (после 150 дней) несколько уменьшается (см. табл. 19). Гибель раненых в такие поздние сроки часто происходит после значительного интервала, характеризующегося известным благополучием в отношении местных и общих явлений, нередко с увеличением веса раненого, что должно было бы способствовать переходу органов к нормальному состоянию. Смерть таких раненых происходит чаще всего или в связи с обострением раневого процесса, или в связи с возникновением где-либо отдельного метастатического очага, а иногда в результате вспышки туберкулеза. Все эти моменты, разумеется, способствуют увеличению селезенки, хотя бы и находившейся до того в состоянии атрофии.

Так или иначе колебания веса и объема селезенки при гнойно-резорбтивной лихорадке отнюдь не случайны. Они связаны не только с большим индивидуальным диапазоном основных функций селезенки, как депонирование крови, гиперплазия клеток пульпы, но и с целым рядом моментов, относящихся к раневому процессу и общему состоянию раненого.

Колебания веса селезенки связаны в основном с одновременностью и различной интенсивностью резорбтивно-токсических воздействий на организм при одних и тех же сроках ранения и смерти. Эти воздействия наблюдаются с первых же дней ранения, протекающего с нагноением; в дальнейшем они могут усиливаться, затихать, интермиттировать и ремиттировать, возникая, например, после значительного затишья со стороны процесса в ране. Резкое уменьшение веса селезенки у умерших в конце третьего месяца страдания свидетельствуют о том, что именно этот срок является средней продолжительностью гнойно-резорбтивной лихорадки как таковой. За пределами этого срока может наступить выздоровление, может быть рецидив страдания, но могут возникнуть и разнообразные финальные, часто необратимые осложнения, среди которых травматическое истощение и туберкулез являются важнейшими.

Прочие свойства селезенки, как консистенция, соскоб пульпы, оттенки цвета на разрезе, также весьма непостоянны.

Консистенция селезенки в большинстве случаев мягкая и дряблая. Гораздо реже встречается совсем дряблая, расплывающаяся селезенка, а также селезенка с более плотной консистенцией, упругая, напряженная. Мясистая селезенка отмечается при значительных степенях атрофии органа.

Соскоб пульпы при большой селезенке (от 250 г), как правило, обильный. Это тем более относится к спленомегалиям. Маленькая селезенка (весом менее 100 г) или совсем не дает соскоба, или он незначительный; крайне редко соскоб может быть обильным. Для селезенки с нормальным весом характерен обильный соскоб.

Несомненно, что вес селезенки при гнойно-резорбтивной лихорадке в основном определяется именно массой пульпы, а не кровенаполнением органа, и не разрастанием в нем соединительной ткани, чего можно было бы ожидать при значительной длительности процесса. Даже спустя 3—5 месяцев, если гнойно-резорбтивная лихорадка затихает или приобретает черты травматического истощения, в селезенке обычно не обнаруживается признаков так называемой хронической гиперплазии с мясистой консистенцией и ничтожным соскобом пульпы селезенки, как это бывает при многих хронических инфекциях, в частности, при инфекциях крови (малярия, лейшманиоз). Селезенка постепенно лишается своего клеточного состава, т. е. опустошается, но не склерозизируется.

Значительный и даже обильный соскоб, который иногда дает нормальная по весу селезенка, говорит о том, что функции селезенки в отношении клеточной гиперплазии и депонирования клеток крови (главным образом полиморфноядерных лейкоцитов) сохраняются даже в поздние сроки, когда остов органа, масса его ретикулярной стромы претерпевают выраженные атрофические изменения. Из этого можно сделать вывод, что в маленькой селезенке с обильным соскобом пульпы фактически сочетается атрофия, гиперплазия и главным образом лейкоцитоз пульпы.

Чем значительнее соскоб, т. е. цитоз пульпы, тем больше выражена и дряблость селезенки. Это совпадение следует понимать не только в том смысле, что дряблая консистенция селезенки связана с замещением ткани органа полужидкой клеточной массой; речь идет и о том, что эта масса, состоящая в основном из лейкоцитов, и притом нередко распадающихся, освобождает большое количество ферментов, разрушающих нежную гистологическую структуру селезенки (явления десмолиза).

Сроки вскрытия (с момента смерти) особого влияния на эту ферментативную деятельность не оказывают.

Рисунок и оттенки цвета селезенки на разрезе довольно однообразны. Крупная селезенка имеет сочный, влажный, блестящий разрез; ткань выглядит то коричнево-красной, то серо-красной, иногда как бы обваренной кипятком. Серые оттенки бывают тем более отчетливыми, чем богаче пульпа лейкоцитами. Фолликулы чаще всего редуцированы, мало заметны. В молодом возрасте и в случаях гнойно-резорбтивной лихорадки, быстро заканчивающейся смертью, фолликулы могут быть хорошо заметными.

Маленькая и сморщенная селезенка имеет на разрезе ржавобурый оттенок ввиду наличия в ней значительных отложений гемосидерина, может быть, в силу значительной концентрации этого пигмента на той же площади.

Наблюдается, несомненно, и абсолютное увеличение гемосидерина, поскольку ясно выраженные ржавые оттенки цвета могут быть свойственны как нормальной по весу, так и увеличенной селезенке.

Что касается влияния на селезенку особенностей самой раны, то оказалось, что при подживающих отграниченных флегмонах, осумкованных эмпиемах, остаточных свищах, открытых гранулирующих поверхностях и вообще сухих затягивающихся ранах селезенка, почти как правило, не увеличивается или увеличивается лишь слегка; отмечается также более или менее резкое опустошение органа за счет клеток пульпы.

Маленькие размеры селезенки часто обнаруживаются и в тех случаях, когда местный процесс сопровождается ограниченными резорбтивно-токсическими явлениями, т. е. преобладает фактор истощения, обусловленный всем предыдущим течением ранения и нагноения. Сюда относятся, например, ранения брюшной полости с отдельными ограниченными межкишечными абсцессами, но сопровождающиеся высокими кишечными свищами (начальных отделов кишечника). Низкие средние цифры веса селезенки наблюдаются у погибших после черепных ранений с нагноениями.

Ихорозные (гнилостные) и гнойные затеки, обширные расплавления тканей, образование метастатических очагов и т. п. сопровождаются спленомегалией.

Однако, исходя из состояния раны, далеко не всегда можно предугадать состояние селезенки. И при диффузных нагноениях возможно наличие маленькой, сморщенной селезенки. Связано это или со значительной давностью страдания и общими явлениями атрофии, или же, что чаще, с развитием нагноения лишь к самому финалу страдания, например, при поздних ампутациях бедра, заканчивающихся иногда забрюшинно-тазовой флегмоной. Как бы обширны ни были нагноения, если они прогрессируют в очень поздние сроки, например, после 90—100 дней с момента ранения, они могут не сопровождаться изменением состояния селезенки, как и многих других реактивных состояний (лейкоцитоз, лихорадка и т. п.).

Что касается влияния характера лихорадки, ее общей продолжительности и температуры тела на состояние селезенки, то имеющиеся по этому вопросу данные весьма пестры и не поддаются обобщению.

Оказалось, что нормальный объем селезенки (без всякого соскоба пульпы ее) может наблюдаться как при лихорадочных волнах, непрерывно следующих одна за другой, так и в условиях установившегося субфебрилитета, например, при переходе гнойно-резорбтивной лихорадки в истощение. Большие размеры селезенки в подавляющем большинстве случаев наблюдаются при высокой температуре, т. е. в сравнительно острых случаях.

Гистологическое исследование селезенки обнаруживает интенсивную инфильтрацию пульпы клеточными элементами. Среди клеток резко преобладают полиморфоядерные лейкоциты (рис. 256). Они располагаются то по преимуществу перифолликулярно, то диффузно. Центры фолликулов обычно свободны от лейкоцитов. Наибольшие количества лейкоцитов лежат в субкапсулярной зоне селезенки. При окраске по Гольдману обнаруживается, что значительные массы лейкоцитов распадаются, причем пероксидазная зернистость рассеивается по пульпе, проникает в трабекулярный остов органа, особенно в его капсулу, и выходит на брюшинный покров. Отмечается также проникновение через капсулу целых лейкоцитов. Иногда лейкоциты образуют сплошные

скопления, напоминающие микроабсцессы; однако расплавления тканей, т. е. абсцедирования, не отмечается, если не возникают инфаркты, которые часто нагнаиваются.

В основном именно за счет лейкоцитов происходит и увеличение веса органа, и увеличение соскоба пульпы с разреза селезенки. Массы лейкоцитов придают этому разрезу сероватые тона, они же, освобождая при своем распаде ферментативные вещества, действуют размягчающим образом на фиброретикулярную строму селезенки, в результате чего

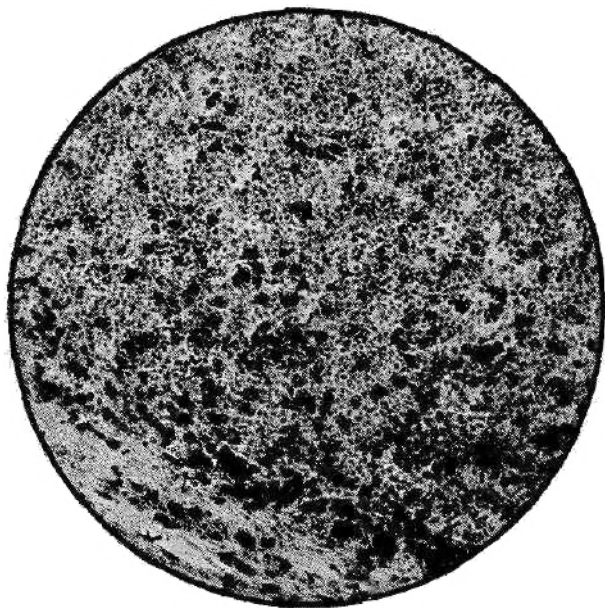


Рис. 256. Резкий лейкоцитоз пульпы селезенки при гнойно-резорбтивной лихорадке. Особенно много лейкоцитов в субкапсулярной зоне. Эмиграция лейкоцитов в толщу капсулы. Окраска по Гольмману

Микрофотограмма. Среднее увеличение.

орган становится особенно дряблым. Эти «десмолитические» процессы касаются главным образом ретикулярных элементов, отчасти и аргирофильных волокон (А. А. Феофанова, В. А. Жухин).

Массивный распад лейкоцитов в пульпе селезенки отражает и массовый «тираж» белой крови. Этот процесс продолжается длительные сроки и имеет место не только в селезенке, но и в других органах, особенно в желудочно-кишечном тракте и печени. Аналогичные явления наблюдаются в почках (вплоть до пиурии), а также в бронхиальном дереве. Такой «тираж» трудно себе представить без весьма энергичной деятельности кроветворного аппарата, что в действительности и устанавливается как гистологически, так и гематологически.

Речь идет, повидимому, об усиленном депонировании лейкоцитов и о резко повышенной лейкоцитолитической функции селезенки. Тот же процесс имеет место в капиллярах печени и в указанных выше органах. В этих же органах, особенно в почках, в кишечнике, в бронхах, осуществляется и функция выделения лейкоцитов из организма, возможно, под-

черкивающая элиминацию токсинов и микроорганизмов, резорбированных в очаге нагноения.

Помимо лейкоцитов, пульпа селезенки содержит плазматические клетки, моноцитоподобные и макрофагальные формы ретикуло-эндотелия, а также эритроциты. Плазмоцитоз пульпы селезенки, т. е. преобладание плазматических клеток среди прочих, представляет собой частое явление по истечении первого месяца страдания. Однако большие количества плазматических клеток можно иногда обнаружить и спустя 2—3 недели после ранения. В увеличенной селезенке плазмоцитоз наблюдается чаще и выражен более отчетливо.

Скопления плазматических клеток располагаются по преимуществу периваскулярно и в толще стенок мелких артериальных стволов, направляющихся к мальпигиевым тельцам.

Ретикуло-эндотелиоз пульпы выражается в скоплениях моноцитоподобных и крупных макрофагальных форм, которые то располагаются тяжами по ходу артериальных веточек, то собираются островками в ретикулярной строме. Процесс этот наблюдается главным образом при спленомегалиях той или иной степени.

Десквамацию и пролиферацию клеток ретикуло-эндотелия селезенки при раневом сепсисе описывают А. П. Авицын и др.; это может быть хорошо выявлено также методом мазков и отпечатков пульпы. А. П. Авицын обнаружил большое количество клеток пульпы и эндотелиальных элементов в крови селезеночной вены.

Синусы пульпы то резко полнокровны, то, наоборот, в спавшемся состоянии, почти незаметны. Последнее наблюдается главным образом в тех случаях, когда селезенка маленькая и сморщенная. При увеличении селезенки часто встречаются противоположные явления. Другими словами, гиперемия синусов может быть одним из существенных факторов увеличения и напряжения селезенки, хотя для подавляющего большинства спленомегалий это необязательно. Повидимому, степень кровенаполнения синусов по ходу страдания чрезвычайно колеблется в ту и другую сторону, и только в стадии значительной атрофии органа, на фоне общей редукции периферической сосудистой сети и самой функции депонирования, спадение синусов принимает более или менее стойкий характер; это наблюдается при маленьких размерах селезенки у истощенных раненых на 3—5-м месяце страдания. Непостоянное явление представляет эритроцитоз пульпы. Он наблюдается исключительно в увеличенных селезенках, будучи одной из причин самого увеличения. Как и лейкоцитоз, эритроцитоз не совпадает с гиперемией синусов; наоборот, последние часто оказываются сдавленными. Основная масса эритроцитов пульпы, а нередко и в просветах синусов оказывается в состоянии гемолиза или зернистого распада.

Сидероз пульпы—постоянное явление, но степень его различна. В острых и подострых случаях, а также в больших селезенках пигмента меньше; маленькие и сморщенные селезенки содержат много пигмента, что объясняется не только накоплением последнего в связи с периодическим наводнением пульпы эритроцитами с их распадом, но и значительной концентрацией пигмента в итоге сморщивания органа. Зерна пигмента в наибольших количествах располагаются в периферических частях пульпы по ходу трабекулярной системы.

Фолликулы селезенки чаще уменьшены в объеме, а иногда совсем мало заметны. Нередко в центральных частях фолликулов располагаются гомогенные глиалиновые вкрапления.

Учитывая все гистологические изменения, можно сделать следующие выводы о состоянии селезенки при гнойно-резорбтивной лихорадке.

1. Увеличение селезенки обусловлено отчасти кровенаполнением, главным же образом интенсивностью цитоза, т. е. клеточной инфильтрации пульпы, особенно лейкоцитами.

2. Различный объем селезенки свидетельствует об индивидуальных колебаниях интенсивности проявлений указанных факторов и зависит от интенсивности интоксикации, а следовательно, и от состояния рапы. В какой-то, трудно определенной степени объем и состояние пульпы селезенки отражают предшествующие изменения в виде так называемого сывроточного припухания, в результате перенесенной малярии и т. п.

3. Массовая инфильтрация пульпы селезенки лейкоцитами и массовый распад этих клеток свидетельствуют, с одной стороны, об интенсивности лейкоцитоза, а с другой—о массовой дегенерации лейкоцитов периферической крови.

4. Депонирование крови, особенно лейкоцитов, в пульпу происходит, по видимому, непрерывно вплоть до начала атрофии селезенки. Уменьшение депонирования, связанное с общей атрофией селезенки и прочих органов ретикуло-эндотелиальной системы, может приводить к прочному спадению синусов и к апнозу пульпы. Такой вид имеет часто маленькая селезенка.

5. Миэлоз, плазмоцитоз, ретикуло-эндотелиоз пульпы селезенки являются частыми реакциями, характерными для острых и подострых фаз гнойно-резорбтивной лихорадки. Уменьшение селезенки указывает на угасание этих реакций.

6. Изменения селезенки при гнойно-резорбтивной лихорадке имеют две типичные фазы развития: фазу гиперплазии (вплоть до сплеомегалии) и фазу атрофии. Эти противоположные состояния характеризуются полицитозом и олигоцитозом (ацитозом) пульпы.

7. Склероз селезенки с сохранением ее увеличенного объема—нехарактерное явление. Это говорит о том, что все описанные процессы приципиально обратимы и что, несмотря на длительность интоксикации, так называемое «хроническое припухание селезенки» все же не наступает. Последнее обстоятельство может служить отличительным признаком в отношении подлинных хроничесептических инфекционных процессов, при которых «хроническое припухание» селезенки является неотъемлемым признаком (например, при затяжном септическом эндокардите). Другими словами, селезенка при гнойно-резорбтивной лихорадке по своему состоянию в финале заболевания стоит ближе всего к селезенкам при кахексии, в частности, раковой. Однако в начальных и промежуточных периодах гнойно-резорбтивной лихорадки селезенка имеет часто все свойства «септической».

По данным А. П. Авцына, средний вес селезенки в случаях смерти от раневого сепсиса несколько больше (238,3 г против 196 г в наблюдениях И. В. Давыдовского). Это объясняется главным образом тем, что в материалах А. П. Авцына относительно преобладали более свежие ранения и несколько большей была группа ранений, не сопровождавшихся увеличением селезенки и заканчивавшихся смертью вследствие местных осложнений со стороны жизненно важных органов (менингит, свищ кишечника, ведущий к истощению, и т. п.).

А. П. Авцын склонен принять существование «местных нагноительных процессов, которые не осложняются генерализацией» и не имеют «характерных для сепсиса изменений в селезенке». Он сопоставляет это

обстоятельство с тем фактом, что и классические инфекционные заболевания в отношении реакции селезенки делятся как бы на две группы («спленореактивные» и «токсические») с преобладанием бактериемического фактора в первом случае и интоксикации во втором. Ошибочность такого сопоставления заключается в том, что при нем не учитываются изменения селезенки в динамике страдания; как с очевидностью вытекает из данных, приведенных в табл. 19, селезенка в разные сроки страдания выглядит совершенно различно: вначале имеется тенденция к увеличению, даже к спленомегалии, а в дальнейшем обрисовывается противоположная тенденция—к атрофии и склерозу. Другими словами, никаких двух групп в рамках гнойно-резорбтивной лихорадки (или раневого сепсиса) обнаружить нельзя. Это лишь две фазы одного и того же процесса.

То обстоятельство, что между весом селезенки и давностью раневого процесса нет параллелизма, что между ними имеются даже обратные отношения, лишний раз показывает, что «раневого сепсиса» не есть истинный сепсис и тем более не хронический (например, типа затяжного септического эндокардита), для которого так характерно стойкое и даже прогрессирующее увеличение селезенки.

Надпочечники

Изменения надпочечников при гнойно-резорбтивной лихорадке непостоянны и нехарактерны. Обычно не наблюдается ни общего их набухания, ни обеднения коры липоидами. Другими словами, признаки, столь типичные для обычного сепсиса мирного времени, здесь чаще всего отсутствуют. В затянувшихся случаях гнойно-резорбтивной лихорадки липиды в коре могут быть представлены обильно.

Сердце

Анализ данных, приведенных в табл. 20 и на рис. 257, показывает, какие значительные изменения претерпевает вес сердца по мере развития гнойно-резорбтивной лихорадки. Эти изменения, так же как и в других внутренних органах (печень, селезенка), можно охарактеризовать как двуфазные, причем для первой фазы характерно некоторое увеличение веса сердца, его набухание, для второй же фазы, более длительной и нередко рано возникающей,—прогрессирующая атрофия органа.

По истечении 3 месяцев и более глубокие атрофические процессы в сердце наблюдаются у основной массы тяжело раненых; число случаев, в которых обнаружены такие изменения, достигает 68,8% общего количества умерших.

Однако и этот расчет является правильным лишь с формальной стороны: наличие определенной тенденции к атрофии (рис. 257) говорит о том, что «нормальный» вес сердца, отмеченный у 14,3% умерших после 120-го дня, вряд ли является действительно нормальным. Несомненно, что в этих случаях также имела атрофия сердца: первоначальный вес сердца, вероятно, был на 15,0—30,0% больше, чем установленный при вскрытии, так как потеря веса сердца спустя 3—4 месяца страдания в среднем достигает 23,7% первоначального веса. Микроскопическое исследование подтверждает сказанное. О том же свидетельствует и редкость большого веса сердца у умерших после 90-го дня с момента ранения.

По данным вскрытий, уменьшение веса сердца отмечается после 90-го дня, т. е. к тому же сроку, к какому выявляется наибольшая степень

обстоятельство с тем фактом, что и классические инфекционные заболевания в отношении реакции селезенки делятся как бы на две группы («спленореактивные» и «токсические») с преобладанием бактериемического фактора в первом случае и интоксикации во втором. Ошибочность такого сопоставления заключается в том, что при нем не учитываются изменения селезенки в динамике страдания; как с очевидностью вытекает из данных, приведенных в табл. 19, селезенка в разные сроки страдания выглядит совершенно различно: вначале имеется тенденция к увеличению, даже к спленомегалии, а в дальнейшем обрисовывается противоположная тенденция—к атрофии и склерозу. Другими словами, никаких двух групп в рамках гнойно-резорбтивной лихорадки (или раневого сепсиса) обнаружить нельзя. Это лишь две фазы одного и того же процесса.

То обстоятельство, что между весом селезенки и давностью раневого процесса нет параллелизма, что между ними имеются даже обратные отношения, лишний раз показывает, что «раневого сепсиса» не есть истинный сепсис и тем более не хронический (например, типа затяжного септического эндокардита), для которого так характерно стойкое и даже прогрессирующее увеличение селезенки.

Надпочечники

Изменения надпочечников при гнойно-резорбтивной лихорадке непостоянны и нехарактерны. Обычно не наблюдается ни общего их набухания, ни обеднения коры липоидами. Другими словами, признаки, столь типичные для обычного сепсиса мирного времени, здесь чаще всего отсутствуют. В затянувшихся случаях гнойно-резорбтивной лихорадки липиды в коре могут быть представлены обильно.

Сердце

Анализ данных, приведенных в табл. 20 и на рис. 257, показывает, какие значительные изменения претерпевает вес сердца по мере развития гнойно-резорбтивной лихорадки. Эти изменения, так же как и в других внутренних органах (печень, селезенка), можно охарактеризовать как двуфазные, причем для первой фазы характерно некоторое увеличение веса сердца, его набухание, для второй же фазы, более длительной и нередко рано возникающей,—прогрессирующая атрофия органа.

По истечении 3 месяцев и более глубокие атрофические процессы в сердце наблюдаются у основной массы тяжело раненых; число случаев, в которых обнаружены такие изменения, достигает 68,8% общего количества умерших.

Однако и этот расчет является правильным лишь с формальной стороны: наличие определенной тенденции к атрофии (рис. 257) говорит о том, что «нормальный» вес сердца, отмеченный у 14,3% умерших после 120-го дня, вряд ли является действительно нормальным. Несомненно, что в этих случаях также имела атрофия сердца: первоначальный вес сердца, вероятно, был на 15,0—30,0% больше, чем установленный при вскрытии, так как потеря веса сердца спустя 3—4 месяца страдания в среднем достигает 23,7% первоначального веса. Микроскопическое исследование подтверждает сказанное. О том же свидетельствует и редкость большого веса сердца у умерших после 90-го дня с момента ранения.

По данным вскрытий, уменьшение веса сердца отмечается после 90-го дня, т. е. к тому же сроку, к какому выявляется наибольшая степень

атрофии и других органов. Это и есть средний срок перехода гнойно-резорбтивной лихорадки в травматическое истощение.

До каких глубоких степеней доходит атрофия сердца, свидетельствуют цифры минимального веса его после 90-го дня страдания. Можно, повидимому, без преувеличения сказать, что в некоторых случаях потеря веса сердца достигает 50%.

Приблизительно у $\frac{1}{5}$ умерших от гнойно-резорбтивной лихорадки в конце второго месяца со дня ранения отмечается выраженная атрофия сердца.

В отдельных случаях низкий вес сердца встречается в столь ранние сроки смерти (например, до 30-го дня с момента ранения), что возникает

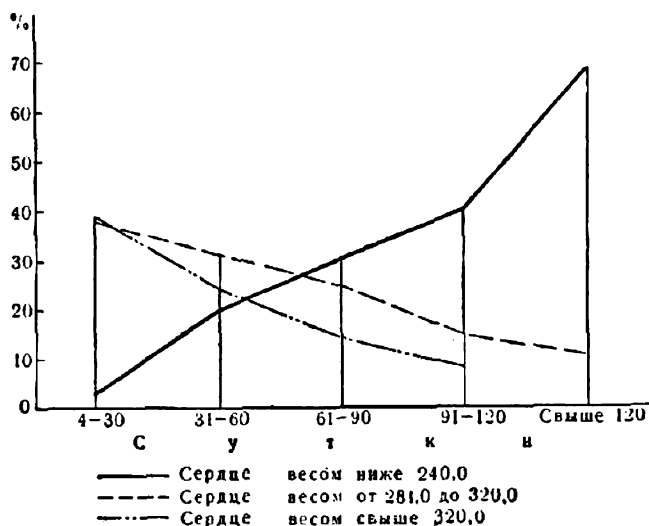


Рис. 257. Кривая веса сердца при гнойно-резорбтивной лихорадке по срокам смерти от момента ранения (в граммах).

сомнение, связаны ли эти явления только с ранением. Атрофия сердца в этих отдельных случаях (они не превышают 3,0% соответствующих наблюдений И. В. Давыдовского) может быть связана как с истощающими заболеваниями, предшествовавшими ранению (пеллагра, алиментарная дистрофия), так и с гипоплазией сердца, а быть может, с гипотонией у лиц с маленьким сердцем (вес 220—230 г).

За исключением единичных случаев «гипопластического сердца», основная масса ранних атрофий сердца связана, повидимому, с раневым процессом. Они же характеризуют и ту разновидность гнойно-резорбтивной лихорадки, которая обозначается как острая (или подострая) раневая интоксикация или раневая кахексия.

Наконец, о возможности ранней атрофии сердца говорят и цифры, относящиеся к умершим в сроки от 30-го до 60-го дня с момента ранения. У этих умерших при вскрытии чаще обнаруживается маленькое сердце и очень редко сердце большого веса.

Сердце весом 360 г обнаружено только у лиц, погибших до 90-го дня после ранения. После этого срока сердце такого веса, как правило, не встречается. Исключение составляют случаи, когда гнойно-резорбтивные явления исчезают на долгий срок и раненый погибает от какой-

Таблица 20

Вес сердца у умерших от гнойно-резорбтивной лихорадки в различные сроки со дня ранения по материалам тыла ого эвакуогоспиталя за 1941—1945 гг. (И. В. Давыдовский) (в пропентах по отношению к общему числу вскрытий умерших от гнойно-резорбтивной лихорадки в данный срок после ранения)

Вес сердца в граммах	Срок от ранения до смерти				
	1—30 дней	31—60 дней	61—90 дней	91—120 дней	позже 120 дней
Меньше 200	4,1	1,8	8,0	28,0	24,4
201—240	2,3	18,3	24,1	28,0	46,4
241—280	22,2	26,7	28,0	22,0	18,0
281—320	37,2	34,2	25,3	14,0	10,6
321—360	19,8	13,8	10,6	8,0	3,6
361—400	11,6	6,4	4,0	0,0	0,0
Свыше 400	5,8	1,8	0,0	0,0	0,0
Всего	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0
Наибольший вес	450	420	400	350	340
Наименьший вес	190	180	170	130	110
Средний вес ¹	316	288	270	236	231

либо случайной причины в период реконвалесценции. Эти же исключения могут служить доказательством того, что атрофические процессы при гнойно-резорбтивной лихорадке являются процессами обратимыми.

К., 32 лет. Ранен в живот. Наложено искусственное заднепроходное отверстие. На 137-й день после ранения вскрыта флегмона ягодицы. Смерть через 240 дней после ранения и на 6-й день после операции выключения свища. Вскрытие: труп мужчины хорошего сложения и питания. Ограниченная ихорозная флегмона брюшной стенки (послеоперационная). Разлитой перитонит. Вес сердца 410 г (такой вес нередко наблюдается при хорошем физическом развитии). В данном случае речь идет, повидимому, о восстановлении прежнего веса сердца на протяжении 2—3 месяцев благополучного течения раневого процесса.

Чем объяснить то, что после 80—90 дней страдания вес сердца свыше 360 г у умерших не встречается?

При ответе на этот вопрос необходимо реально представлять себе причины увеличения веса сердца в разных фазах страдания, что отмечается приблизительно у 15,0% раненых, погибших в течение первого месяца. Очевидно, что высокий вес сердца в подобных случаях не может быть объяснен ни предшествовавшей гипертонической болезнью, ни наличием среди умерших спортсменов, у которых вес сердца может достигать 360—400 г. И то, и другое опровергается патологоанатомическими наблюдениями, касающимися умерших от анаэробной гангрены на 1—2-й неделе после ранения: большой вес сердца у этой группы умерших представляет редкость (0,5%). Необходимо поэтому допустить, что не гипер-

¹ Нормальный вес сердца мужчины в возрасте 18—45 лет колеблется от 240 до 360 г. У лиц небольшого роста и молодого возраста, мало занимавшихся физическим трудом или спортом, вес сердца может колебаться в пределах 240—280 г. У лиц среднего и высокого роста, пожилых людей, тем более у лиц физического труда, спортсменов вес сердца может достигать 320—400 г.

тония и не хорошее физическое развитие, а гнойно-резорбтивная лихорадка является причиной большого веса сердца у умерших в течение первого месяца после ранения. Другими словами, атрофические процессы в сердце не являются единственными. Им предшествуют и в какой-то мере их сопровождают процессы набухания миокарда. Это подтверждается данными гистологического исследования и совпадает с динамикой изменений других внутренних органов (печень, почки), где фазы набухания и отбухания (атрофии) разворачиваются в известной последовательности.

Требует объяснения факт большей редкости атрофии сердца у умерших после 120-го дня с момента ранения, особенно в период до 150-го дня. Незначительные абсолютные цифры (56 случаев) не позволяют высказаться категорически, но по аналогии с подобным же явлением в почках, селезенке и отчасти в печени можно заключить, что в случаях смерти от гнойно-резорбтивной лихорадки в поздние сроки имеются некоторые особенности течения страдания, снижающие степень истощения. Сюда относятся поздние рецидивы страдания, когда отмечаются значительные светлые промежутки без особых общих явлений и даже с тенденцией к заживлению раны. Такие ремиссии снижают темпы истощения или оно вообще останавливается, сменяясь нарастанием веса тела и органов. Это состояние и может установить патолог, когда новое осложнение, возникшее спонтанно или в послеоперационном периоде, через несколько дней приводит раненого к роковому концу.

Наряду с атрофией сердца, развивается приблизительно такими же темпами атрофия печени. Такой параллелизм со стороны почек и селезенки менее заметен. Что касается умеренной атрофии сердца, то, сопровождаясь умеренной атрофией печени (и то далеко не всегда), она наблюдается обычно при нормальном весе селезенки и почек. Если к этому прибавить, что резкие степени атрофии сердца часто отмечаются при незначительном уменьшении веса печени и даже при нормальном весе последней, то можно высказать общее положение: сердце при гнойно-резорбтивной лихорадке атрофируется раньше других внутренних органов и в большей степени. Очевиден и тот вывод, что атрофия сердца, в противоположность другим органам, сравнительно часто непрерывно прогрессирует без чередующихся периодов набухания, что так характерно для печени, селезенки и почек на протяжении многих недель, а иногда и месяцев страдания.

Сказанное объясняет, почему маленькое атрофичное сердце может наблюдаться при значительном увеличении всех внутренних органов. Это в известной мере даже характерно для тех случаев гнойно-резорбтивной лихорадки, в которых она находится на грани перехода в травматическое истощение. Сердце—первый орган, показывающий этот переход.

Сердце при вскрытии чаще всего бывает растянуто в поперечном диаметре; консистенция его более или менее дряблая. Мышца на разрезе тусклая, с дистрофическими явлениями. Чем острее случай, тем эти явления значительнее; по мере развития атрофии они становятся менее заметными. Атрофическое сердце выглядит сокращенным, плотным и в то же время бурым. Венечные артерии в подобных случаях выглядят извитыми, а жир эпикарда—студневидным. Однако эти формы атрофии сердца характерны не столько для гнойно-резорбтивной лихорадки, сколько для исхода ее в травматическое истощение.

При наличии геморрагического диатеза можно наблюдать кровоизлияния под эндокардом и в эпикарде.

Микроскопическое исследование устанавливает более или менее значительный отек межуточной ткани, увеличение числа лейкоцитов в просветах капилляров. Клеточно-инфильтративные (воспалительные) процессы редки и выражаются в рыхлых скоплениях лимфоцитов и лейкоцитов.

В поздних периодах (на втором месяце) можно наблюдать истончение мышечных волокон, их волнистость. Ядра становятся то пикнотичными, искривленными, то набухшими, светлыми; в цитоплазме, наряду с очагами мелкопылевого ожирения, возникает кое-где глыбчатый и зернистый распад, напоминающий аналогичные картины в скелетной мускулатуре при травматическом истончении.

Очень часто в мышечных волокнах наблюдается вакуолизация перинуклеарной зоны с раздвиганием, а возможно, и с растворением зерен липофусцина. Количество пигмента по мере давности страдания возрастает.

Поперечная полосатость выражена неравномерно. Нередко на значительных пространствах она слабо заметна или совсем отсутствует, например, в сильно истонченных и вакуолизированных волокнах, лежащих среди отеочной стромы.

Таким образом, патологические процессы в миокарде, с одной стороны, выражаются в «серозном воспалении» его, что служит основой общего набухания и увеличения веса сердца в острых и подострых случаях. С другой стороны, на фоне «серозного воспаления» развиваются дистрофические и атрофические изменения, переходящие кое-где в некробиотические процессы.

А. П. Авцын установил резко выраженную жировую дистрофию миокарда в 28,5%. С. С. Вайль наблюдал несколько случаев «тигрового» сердца. Наблюдения И. В. Давыдовского не позволяют считать жировое перерождение миокарда ни частым, ни тем более типичным явлением. Ему не удалось также подтвердить указания А. В. Мельникова на продуктивные формы миокардита с исходом в кардиосклероз.

Электрокардиографические исследования (А. С. Кушнир) показали уменьшение вольтажа всех зубцов, иногда отрицательный зубец *T*, уменьшение комплекса *QRS*, уплощение зубца *P*. Эти изменения довольно стойки и держатся при раневом сепсисе иногда в течение 2—3 месяцев. А. С. Кушнир отрицает специфичность этих изменений для раневого сепсиса, указывая на возможность их возникновения при различных инфекциях, в частности, при сепсисе мирного времени. В основе этих изменений, по А. С. Кушнiru, лежат дистрофические процессы в сердечной мышце. По А. В. Смирновой, электрокардиограммы при раневом сепсисе обнаруживают признаки диффузного поражения миокарда.

Эндокардит как бородавчатый, так и тем более язвенный — редкое явление, наблюдающееся почти исключительно в случаях, закончившихся развитием гнойных метастазов.

К в, 37 лет. Осколочное ранение правой голени и стопы, осложнившееся анаэробной гангрой. Ампутация бедра. Смерть на 24-й день после ранения. При вскрытии явления анаэробной гангрены отсутствовали. Обнаружен возвратно-бородавчатый эндокардит аортального клапана с изъязвлением его. Двустворчатый клапан утолщен у основания и по линии замыкания. Клапаны аорты нежные, тонкие. Эмболический нефрит. Умеренная гипертрофия и расширение сердца. Гнойный менингит. Петехии конъюнктив. Вес селезенки 100 г.

Хронические, например, ревматические эндокардиты при гнойно-резорбтивной лихорадке могут принимать характер возвратных.

Д-н, 29 лет. Огнестрельный перелом левого бедра. Вторичное кровотечение на 10-й день после ранения. На 44-й день ампутация бедра, на следующий день смерть. Дальше вскрытия: гнойный тромбофлебит левой бедренной вены. Ревматический порок сердца (клинически распознан), возвратный бородавчатый эндокардит клапанов аорты и двустворчатого клапана с резким склерозом их и стенозом левого митрального отверстия. Гипертрофия желудочков сердца и расширение их. Жировая дистрофия миокарда. Ревматическая пневмония нижних долей легких. Цианотическая индурация органов, отеки.

А. П. Авцын наблюдал при раневом сепсисе острый эндокардит (очень редко язвенный) у 3,7% умерших; обычно это были поражения двустворчатого клапана. Н. К. Накоряков обнаружил свежие формы эндокардита в 6,3%. Он же указывает на частое наличие эндокардита в тех случаях, когда применялись консервативные методы лечения. Исключительно высокие цифры эндокардита при раневом сепсисе приводит К. Ю. Тургель: 22,2% случаев язвенного и 27,2% бородавчатого эндокардита.

В сосудистой системе при гнойно-резорбтивной лихорадке особых морфологических изменений не наблюдается. Можно лишь еще раз отметить большое количество лейкоцитов в сосудах, в том числе и в капиллярах. Лейкоцитоз органов представляет собой действительно не только универсальное, но и постоянное явление. В выделительных органах — печень, почки, пищеварительный тракт, легкие, а также в органах депонирования крови лейкоцитоз бросается в глаза своей интенсивностью, напоминая лейкоцитарную реакцию крови.

Вряд ли интраваскулярный лейкоцитоз указанных органов следует рассматривать только как отражение избыточной продукции лейкоцитов в костном мозгу. Можно думать, что этот феномен обусловлен также специфическими расстройствами кровообращения типа коллапса. Симптомы последнего перемежаются, учащаясь по мере истощения раненого, приводя к депонированию значительных масс крови в спланхической области, что влечет за собой не только уменьшение общего количества циркулирующей крови, но и задержку лейкоцитов в капиллярах, где они теряют свои физические свойства, становясь клейкими и набухшими.

При гистологическом исследовании обнаруживают массовую гибель лейкоцитов в местах их депонирования. Это обстоятельство не позволяет рассматривать лейкоцитоз органов только как «лейкоцитарные резервы» (А. Н. Ярцев). Более вероятно, что это длительное «резервирование» (вернее, депонирование) приводит к деструктивным изменениям форменных элементов крови и в первую очередь лейкоцитов. Оказавшись в условиях гипоксии, лейкоциты, быстро старея и дегенерируя в русле капилляров, по своим свойствам и жизнеспособности все более приближаются к «гнойным тельцам». Об этом говорит и массовое отложение в тканях (строме, ретикуло-эндотелии) пероксидазной зернистости.

Общие изменения в периферической системе сосудов сводятся в порядке их последовательности к следующим моментам: к массовому депонированию крови, к увеличению резервных капилляров за счет рабочих капилляров, к уменьшению общего объема циркулирующей крови, к прогрессирующему запустеванию капиллярных систем органов и тканей.

Первый момент освещался выше. Многие авторы отмечают артериальную и венозную гипотонию, снижение тонуса сердечной мышцы, падение количества циркулирующей крови вместо нормальных 4 300—5 800 см³ до 2 000 см³ и ниже. В. Г. Вогралик наблюдал падение артериального давления до 90/75 мм и даже до 55/40 мм.

Имеются указания на возникновение коллаптоидных состояний, иногда очень длительных, на уменьшение числа функционирующих капилляров органов, на сгущение крови и связанное с этим повышение показателя гематокрита. Это еще больше затрудняет периферическое кровообращение, не говоря о том, что нарушение проницаемости стенок сосудов приводит к обогащению тканей жидкостью, богатой белком, и косвенно к кислородному голоданию тканей. А. М. Генкин отмечает, что раннее «при тяжело инфицированных огнестрельных переломах», вследствие ухудшенного усвоения кислорода организмом, вынуждены добавочно поглощать из воздуха значительные массы кислорода.

Запустевание капиллярных систем представляет собой дальнейшее развитие и как бы анатомическую стабилизацию предыдущего процесса.

Прогрессирующая атрофия тканей и органов при гнойно-резорбтивной лихорадке фактически начинается уже на первом месяце заболевания. Сначала уменьшается объем тех или иных анатомических и функциональных единиц этих тканей и органов, например, мышечных волокон, печеночных клеток, жировых долек. Однако в более позднем периоде имеет место уже более или менее полное исчезновение этих образований, поскольку, например, жировая клетчатка может исчезать полностью, а отдельные мышцы скелета теряют 50—75% своего веса. Очевидно, что такая высокая степень атрофии будет сопровождаться не только описанными выше функциональными сдвигами, но и морфологическими изменениями в виде прогрессирующей атрофии сосудистой системы тех же органов и тканей. Отмечается не только функциональное выключение капиллярных систем, но и фактическое их исчезновение, в том числе значительной части рабочих капилляров органов. Одновременно уменьшается объем всех депонирующих систем. В итоге возникает то патологическое состояние кровообращения, которое может быть обозначено как редуцированное. Это состояние достигает высших пределов при исходе гнойно-резорбтивной лихорадки в травматическое истощение.

Можно думать, что и прогрессирующая атрофия сердца является фактором, наблюдающимся наряду с запускованием капиллярных систем. Они взаимно связаны друг с другом, а на высоте истощения, поскольку возникают стойкие анатомические изменения в капиллярах и депонирующих системах в виде их склероза, атрофия сердца ведет к закреплению этих изменений, придавая редуцированному кровообращению стабильный характер.

Уменьшение полостей сердца по продольной его оси говорит об уменьшении систолического объема, т. е. об уменьшении кровенаполнения полостей сердца, его приводящих и отводящих сосудов, а в совокупности это говорит и о падении компенсаторных способностей сердечной мышцы, о нарастании абсолютной и относительной слабости сердца. По аналогии с алиментарным истощением можно допустить, что при далеко зашедших формах гнойно-резорбтивной лихорадки обилие гипотонические и адинамические явления в скелетной и гладкой, в том числе и сосудистой, мускулатуре придают всему кровообращению в указанных выше условиях черты, близкие к декомпенсации.

Вероятно, это обстоятельство и делает столь опасными различные оперативные пособия у таких раненых, обуславливая смерть в момент операции или в ближайший отрезок времени после нее.

Может быть, и чрезвычайную чувствительность этих раненых к кровопотерям следует связать с общим уменьшением массы циркулирующей крови и с уменьшением кровяных депо, что исключает «самопереливание»

крови. Имеются указания на особую чувствительность таких раненых к наркозу (М. С. Знаменский). В наблюдениях И. В. Давыдовского имеется несколько случаев со смертельным исходом, вызванным гексеналовым наркозом.

Необходимо учитывать, наконец, наличие в миокарде дистрофических и некроботических, а иногда и воспалительных изменений, сопровождающих атрофию и нередко обуславливающих миогенное расширение сердца. Такое расширение само по себе является некоторым показателем декомпенсации.

Гистологические исследования В. А. Жухина и А. А. Феофановой показали, что при раневом сепсисе имеются значительные изменения аргирофильных мембран капилляров тела в виде капиллярофиброза, коллагенизации ретикулиновых волокон и т. п. Эти изменения могут вести к нарушениям обменных процессов между кровью и паренхимой органов. Впрочем, и при алиментарном истощении В. А. Жухин и А. А. Феофанова обнаружили в стенках капилляров те же изменения, что и при хронических формах гнойно-резорбтивной лихорадки.

А. В. Мельяков описывает поражение капилляров и мелких сосудов типа эндо-периваскулитов, аллергических артериитов. Упомянутые изменения не являются, однако, ни постоянными, ни характерными. Они могут быть связаны и с таким неспецифическим фактором, как повышенная проницаемость сосудов. Вот почему близкие или аналогичные процессы наблюдаются и при алиментарной дистрофии.

Вопрос о тромбозе вен и тромбофлебите будет рассмотрен ниже. Пока следует отметить, что это очень частая находка, особенно со стороны вен нижних конечностей и таза. В основе этого явления лежат не только местные, но и общие причины. В частности, при тромбообразовании большое значение имеют изменения коллоидного состояния плазмы крови, увеличение в ней содержащая глобулина, фибриногена, т. е. факторов, обуславливающих ускорение РОЭ. Интересно, что и при алиментарной дистрофии, сопровождающейся столь же значительными сдвигами в плазме, тромбоз вен также нередкое явление и притом именно вен нижних конечностей и таза.

Легкие

Суммарный анализ секционных данных, касающихся огнестрельных (нелегочных) ранений, протекающих с нагноениями местного, регионального и метастатического характера, показывает, что патологические процессы в легких встречаются в 54,0% (И. В. Давыдовский).

Среди легочных поражений обнаруживаются различного типа пневмонии с их осложнениями, инфаркты, абсцессы, туберкулез и т. п. (табл. 21).

Отек легких при гнойно-резорбтивной лихорадке встречается часто и носит то диффузный характер, то локализуется преимущественно в задних отделах легких или в верхних долях.

В литературе отмечается большая частота легочных поражений у раненых в период нагноения ран. Однако соответствующие цифры сильно колеблются, о чем говорят и патологоанатомические наблюдения. Это объясняется прежде всего различной давностью ранения (и нагноения), его локализацией, методами лечения, а отчасти и различной трактовкой наблюдавшихся в легких процессов.

Так, Н. К. Накоряков обнаружил различные легочные поражения (пневмонии, абсцессы, инфаркты и т. п.) у 44,4% всех раненых, умерших

Таблица 21

Формы и распределение легочных поражений у умерших от гнойно-резорбтивной лихорадки (в процентах)¹, по данным тылового эвакогоспиталя за 1941—1945 гг.
(И. В. Давыдовский)

Название процесса	Распределение легочных поражений у умерших от гнойно-резорбтивной лихорадки, имеющих легочные очаги	Процент к общему числу наблюдений (включая умерших от гнойно-резорбтивной лихорадки без легочных поражений)
Очаговая пневмония . . .	40,5	24,0
Очаговая пневмония с нагноением	13,0	7,6
Крупозная пневмония . .	3,2	1,9
Крупозная пневмония с осложнениями (нагноения, карнификации) . .	1,0	0,6
Инфаркты без нагноения	2,8	1,7
Инфаркты с нагноением	8,0	4,7
Абсцессы разного происхождения	15,4	9,1
Бронхоэктазы (с карнификацией и нагноением)	4,0	2,3
Туберкулез легких . . .	11,4	6,9
Ателектазы	0,7	0,4

от нагноения ран. А. П. Авцын отметил только метастатические очаги типа свежих и нагноившихся инфарктов (без пневмоний) у 33,6% умерших от раневого сепсиса. Н. С. Подольский установил наличие пневмонии в 30,0%, из них больше половины были абсцедирующими. В наблюдениях С. С. Вайля пневмонии встретились в 37,5% (среди умерших от ранений различных локализаций от 33,0 до 57,0%). Автор указывает, что в тыловых эвакогоспиталях количество раненых с пневмониями превышало количество их в госпиталях фронтового района в 2½ раза. Важно отметить, что, по данным С. С. Вайля, процент нагноительных процессов в области ран (абсцессы, флегмоны, остеомиелиты) возрос с 12,5 в прифронтовых госпиталях до 60,0 в тыловых эвакогоспиталях.

Как патологоанатомы, так и клиницисты подчеркивают, что очень часто легочные осложнения, в частности, пневмонии, не распознаются при жизни (по Н. С. Подольскому, до 50,0% случаев, по А. В. Мельникову, до 75,0%).

Естественно, что как причина смерти легочные осложнения занимают одно из первых мест—от 8,0 до 45,0% по различным авторам (А. Я. Губерниц).

Пневмонии составляют 57,7% всех легочных поражений, наблюдавшихся у умерших от гнойно-резорбтивной лихорадки (И. В. Давыдовский).

Очаговые пневмонии типа катарральной пневмонии (бронхопневмонии) чаще всего развиваются в обоих легких (46,0% всех случаев бронхопневмонии). Правосторонние бронхо-

¹ В таблицу не вошли случаи огнестрельных повреждений груди с ранением легких.

пневмонии встретились в 35,0%; реже всего имело место изолированное поражение левого легкого (20,0%).

Отношение поражений верхних долей к нижним выражается, как 14 : 100. Только в 5 случаях (на 110 очаговых пневмоний) зарегистрированы фокусы в левой верхней доле, справа — в 9 случаях (И. В. Давыдовский).

Анализ данных о сроках смерти показывает, что все виды пневмоний, в том числе и очаговые, наблюдаются у умерших от гнойно-резорбтивной лихорадки в любые сроки после ранения. Помимо того, установлено, что пневмонии встречаются в разные сроки после ранения приблизительно с одинаковой частотой. Все это говорит или о том, что пневмонии, будучи тяжелым осложнением, быстро влекут за собой смерть, или же о том, что в какой-то фазе раневого процесса создаются специальные условия, способствующие частому развитию пневмонии. Последнее предположение не исключает первого, т. е. самой тяжести пневмонии.

Большинство пневмонических очагов располагается яблнзи плевры и под самой плеврой, поэтому часто наблюдаются одновременно и плевриты не только сухие (фибринозные) или серо-фибринозные, но и гнойные.

Нередко обращает внимание особая плотность пневмонических очагов, их округлая форма и отчетливость контуров. Очаги бывают серого цвета, иногда желтоватого или зеленоватого, что обуславливается их частым нагноением.

При микроскопическом исследовании пневмонических очагов в одних случаях наблюдается обычная катарральная пневмония, в других случаях отмечается пестрота экссудата, чередование полей десквамативной пневмонии с участками фибринозного, катаррального или геморрагического выпота. Всегда бросается в глаза поражение межлуточной ткани — ее воспалительная инфильтрация и отек. Часто наблюдаются случаи раннего и почти исключительно интерстициального поражения; в дальнейшем отмечается экссудация в полость альвеол и бронхиол. Речь идет о первичных интерстициальных пневмониях, которые часто наблюдались различными авторами.

Микроорганизмы при очаговой и крупозной пневмонии довольно однообразны: обычно это пневмококки. вероятнее всего, собственная микрофлора дыхательных путей.

Нагноительные процессы составляют около 25,0% общего количества очаговых пневмоний. это говорит об особенностях их развития.

Нередко нагноение охватывает очаг диффузно, иногда же оно возникает в ряде точек, позднее сливающихся. Приблизительно в половине случаев нагноение носит ихорозный характер; иногда весь пневмонический очаг переходит в гангрену.

При микроскопическом исследовании обнаруживают в очагах нагноения явления распада, лимфангита, нередко тромбоза с расплавлением сосудистых стенок и самого тромба, с обилием микроорганизмов в массе распада (рис. 258). Обращает на себя внимание разнообразие микрофлоры (палочки, кокки) (рис. 259). Метод серебрения позволяет нередко доказать, что в основе этих гнойно-гнилостных процессов лежит типичный фузоспирохетоз.

В отдельных случаях в центре очагов нагноения и распада удается обнаружить колонии плесневого грибка, однако в расположенных рядом пневмонических очагах может оказаться другая микрофлора.

Ф 37 лет. Множественное осколочное ранение черепа с повреждением мозга. левой верхней и правой нижней конечности. Правосторонняя гемиплегия (очаг гной-

ного размягчения в правой теменной доле мозга). На 32-й день после ранения ампутация бедра Флегмона культы. Смерть на 39-й день. При вскрытии левое легкое без изменений. В правой нижней доле серо-розовые участки уплотнения, среди которых, наряду с обычной структурой и микрофлорой, обнаружены очажки (рис. 260) с чистой культурой плесневого гриба.

Как указывалось, очаговые пневмонии наблюдаются с одинаковой частотой в самые различные сроки, причем и на 15—30-й день после ранения, и на 120—150-й день очаги имеют один и тот же вид: они чаще свежие, чем старые, например, превратившиеся уже в абсцессы или в поле карнификации с бронхоэктазами. Самое отношение очаговых пневмоний к абсцедирующим пневмониям в разные сроки также остается одним и тем же: 32 : 10 (И. В. Давыдовский).

Из этого следует, что возникающие при гнойно-резорбтивной лихорадке очаговые пневмонии являются чаще всего терминальными и возникают, как правило, в последнюю декаду жизни раненого. В этом отношении они напоминают те пневмонии, которые возникают вообще при инфекциях, интоксикациях, а также при алиментарном истощении. А. В. Мельников по этому поводу даже пишет, что «осложнения со стороны легких... в клинической картине... не играют ведущей роли, так как наступают в поздних стадиях сепсиса и нередко оказываются последним новым очагом инфекции, за которым следует смерть...».

Не следует, впрочем, думать, что позднее, предагональное, развитие пневмоний, равно как и монотонность их морфологического выражения, является правилом. Наблюдается сочетание совершенно свежих очагов с начальными нагноениями в других очагах и с наличием еще где-либо вполне сформировавшихся абсцессов. Нередко и клинически удается установить значительную давность очага, например, в несколько недель и даже месяцев.

Крупозная пневмония наблюдалась приблизительно у 2,0% всех раненых, умерших от гнойно-резорбтивной лихорадки (И. В. Давыдовский). Среди пневмоний разного рода случаи крупозной пневмонии составили всего 5,0—7,0% (И. В. Давыдовский, И. С. Подольский, А. Я. Губергрин, Н. С. Молчанов). Наибольшая частота крупозной пневмонии отмечена В. Д. Цинзерлингом (16,0—20,0%). Это заболевание встречалось одинаково часто у умерших как в течение первого месяца после ранения, так и на 3—4-м месяце. Наибольшее количество крупозных пневмоний отмечено у умерших во второй половине второго месяца после ранения. Чаще всего они развивались в правой верхней и в левой нижней доле.

В смертельных случаях эта локализация может не совпадать с локализацией всех крупозных пневмоний, т. е. закончившихся также и выздоровлением, ибо верхнедолевые и верхушечные пневмонии относятся к группе наиболее опасных. Изредка имело место тотальное поражение легкого. Встречались сочетания типичной крупозной пневмонии в одном легком с очагами катарральной пневмонии в другом.

Осложнения крупозной пневмонии—абсцессы, карнификация—наблюдались столь же часто, как при очаговых пневмониях; отношение пневмоний с обычным течением к осложненным пневмониям оставалось приблизительно тем же: 30 : 10 (И. В. Давыдовский).

Если очаговые пневмонии имели место при самых разнообразных локализациях ранения, то крупозные отмечались исключительно при ранениях нижних конечностей и таза, а также при множественных ранениях (без повреждения полостей тела).

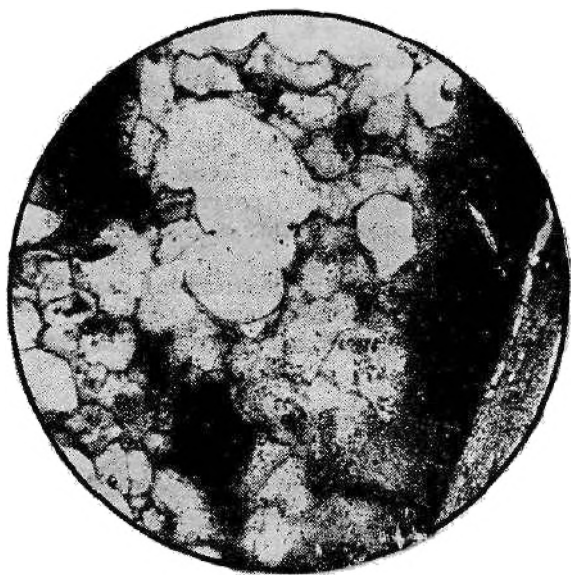


Рис. 258. Острая интерстициальная пневмония и лимфангит легкого с быстрым выходом процесса под плевру. Смерть от гнойно-резорбтивной лихорадки с истощением на 50-й день после ранения.

Микрофотограмма. Малое увеличение.

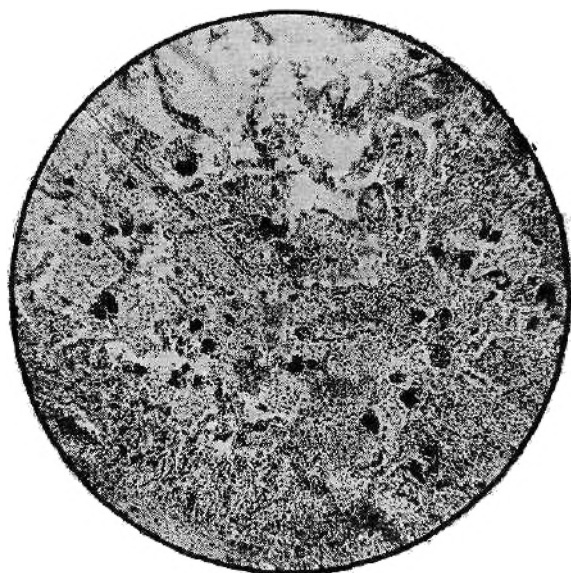


Рис. 259. Колонии микроорганизмов в фокусе катаральной пневмонии у раненого, умершего на 65-й день после ранения

Микрофотограмма. Среднее увеличение.

Патогенез пневмоний при гнойно-резорбтивной лихорадке. Вопросы патогенеза составляют, как известно, одну из наиболее спорных и неясных сторон в учении о пневмониях, независимо от того, развиваются ли они у раненых или у больных. Предполагаемые механизмы пневмоний у раненых весьма разнообразны. Особенное значение придается падению жизненной емкости легких и вообще спирометрических показателей в результате длительного лежания, фиксации тела в одном положении, а иногда и более при глубоком дыхании.

Так, по данным Е. Я. Геймап, вентиляция легких при раневом сепсисе уменьшается приблизительно вдвое. вместо нормальных 6—8 л в минуту до 3—5 л; уменьшается и объем дыхания.

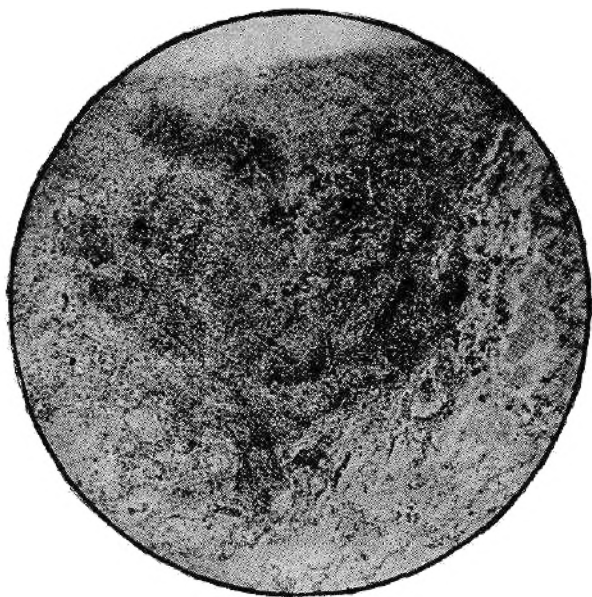


Рис. 260. Клиновидный фокус пневмонии у раненого, умершего на 39-й день после ранения. В центре фокуса видны разрастания плесневого грибка (темные образования).

Микрофотограмма. Среднее увеличение.

Имеются указания на расстройства дренажной функции бронхов, на угнетение функций мерцательного эпителия, перистальтических движений бронхов, что в норме способствует выведению из них секрета. Подчеркивается и ослабление кашлевых движений как вследствие болей, так и в результате изменений порога возбуждения кашлевого рефлекса, слабости дыхательных мышц (К. А. Шукарев, В. А. Савченко, Я. Е. Шапиро).

По мнению ряда авторов, в патогенезе пневмоний у раненых имеет значение гематогенное воздействие продуктов тканевого распада, возникающего в ране, ее микрофлоры, а также множественная эмболическая закупорка малого круга детритом, жиром, комплексами клеток паренхимы разных органов и т. д. (А. П. Авцын, Н. С. Молчанов, А. Я. Губергриц, И. В. Давыдовский).

Существует много характерных механизмов развития пневмоний, наблюдаемых при ранении легких, гортани, челюстей (факторы аспирации), а также при ранениях черепа, головного и спинного мозга, вызывающих особые рефлекторные расстройства акта дыхания, секретции слизистой бронхов, кровообращения в малом кругу и т. д., например, при аспирационных и паралитических пневмониях (Т. С. Истаманова, Н. С. Молчанов). В дальнейшем изложении, однако, все эти ранения и соответствующие механизмы развития пневмоний не рассматриваются, поскольку они отражают специфические условия самой травмы (легких, центральной нервной системы), т. е. более или менее прямое воздействие этой травмы на аппарат дыхания. Анализу будут подвергнуты лишь случаи, в которых пневмонические и прочие легочные очаги (пифаркты, абсцессы) возникают в условиях гнойно-резорбтивной лихорадки, не связанной ни с ранениями органов дыхания, ни с ранениями центральной нервной системы. Это будут прежде всего ранения конечностей, таза и живота.

В свете приведенных выше фактов наличие большого количества пневмоний при гнойно-резорбтивной лихорадке вполне понятно, так как речь идет о тяжелой интоксикации, сопровождающейся значительными расстройствами кровообращения и дыхания. Длительный постельный режим, ограничение амплитуды дыхательных движений создают сами по себе некоторую опасность ателектатических состояний, гипостазов, бронхитов и бронхопневмоний.

Так или иначе раненого с гнойно-резорбтивной лихорадкой можно сравнить с длительно лихорадящим больным, а также и не лихорадящим, но истощающимся в связи, например, с нарушением питания, кахексией при раке, тяжелыми интоксикациями и т. п. Однако раненый с гнойно-резорбтивной лихорадкой оказывается в более тяжелом положении, так как тяжесть ранения и характер лечебных мероприятий (глухая гипсовая повязка, аппараты с вытяжением и т. п.) часто резко ограничивают движения тела и грудной клетки. Помимо того, раненый время от времени подвергается той или иной оперативной травме, паркозу, т. е. дополнительным воздействиям на аппарат дыхания.

Известно, что при всех тяжелых заболеваниях пневмонии являются едва ли не самым серьезным осложнением. Однако если сравнивать секционные наблюдения, например, касающиеся гнойно-резорбтивной лихорадки, с данными по алиментарной дистрофии (без ранений)¹, то станет ясно, что аналогии приходится значительно расширить, так как не только в отношении пневмоний, но и в отношении всех прочих осложнений (абсцессов, пифарктов, тромбоза сосудов малого круга) оба заболевания оказываются чрезвычайно близкими (ср. табл. 21 с табл. 22). Этот факт следует сопоставить с некоторыми наблюдениями, сделанными во время Великой Отечественной войны и касающимися легочных осложнений у терапевтических больных в эвакуогоспиталях. Оказывается, что у таких больных абсепдирующие пневмонии встречаются отнюдь не реже и что эти пневмонии у раненых и больных морфологически ничем не отличаются (Н. С. Подольский).

Все изложенное говорит о том, что патогенез пневмонии при гнойно-резорбтивной лихорадке, как и патогенез прочих осложнений, встречающихся при ранениях, не представляет чего-либо специфического.

¹ Все материалы по алиментарной дистрофии касаются умерших от этого заболевания из числа бойцов Советской Армии, освобожденных из фашистского плена.

Таблица 22

Характеристика легочных поражений у умерших
от алиментарной дистрофии по данным 103 вскрытий
(И. В. Давыдовский)¹

Наименование процессов	Процент среди данной группы умерших от алиментарной дистрофии
Очаговые пневмонии . . .	35,4
Очаговые пневмонии с нагноениями	5,2
Инфаркты без нагноения	6,5
Инфаркты с нагноением	9,1
Абсцессы легких	3,9
Бронхоэктазы, карцификация	3,9
Туберкулез легких	7,9

Раневой процесс как таковой в генезе пневмоний имеет лишь относительное значение: как и другие тяжелые общие заболевания, он создает лишь ряд предпосылок местного и общего характера, угрожающих развитием пневмонических очагов.

Местные предпосылки касаются самих легких: снижение спирометрических показателей, моторных функций бронхального дерева, кашлевых рефлексов и т. п. Общие предпосылки в основном сводятся к перво-рефлекторным расстройствам, нарушениям кровообращения (понижение артериального и венозного давления, в том числе и в системе малого круга), к микроэмболическим процессам и к падению иммунитета в отношении микрофлоры самого организма, будет ли она бронхально-легочной, раневой или кишечной.

Из механизмов общего порядка особого внимания заслуживают два: микроэмболические процессы и падение иммунитета. Расстройство кровообращения создаст фон, благоприятствующий возникновению названных механизмов.

Микроэмболические процессы в малом кругу при гнойно-резорбтивной лихорадке следует понимать широко. Источником для эмболий могут быть разнообразные частицы, всасывающиеся из области ранения и нагноения, а также из других попутно возникающих очагов. Всасываются частицы жира (при переломе костей), жировой и тканевой детрит из очагов гнойного распада, отдельные клетки, волокна и их комплексы (при ранениях, операциях), а также разнообразные бактерии в разрозненном и агглютинированном состоянии. Эмболами могут быть частицы стерильно и нестерильно расплавляющихся тромбов. К микроэмболам условно должны быть отнесены все белковые частицы, то своей структуре чуждые белкам крови, всасывающиеся из ран, язвенных дефектов кишечника при колитах и адсорбируемые эндотелиальными клетками капил-

¹ В 25 случаях особых легочных поражений не отмечалось, в 78 случаях имели место различные поражения, нередко сочетавшиеся в одном и том же случае, например, пневмония в сочетании с инфарктом, пневмония в сочетании с абсцессом и т. п. В таблицу не вошли слизисто-гнойные бронхиты, нередко с диффузным расширением бронхального дерева. Такие бронхиты при алиментарной дистрофии не представляют большой редкости.

ляров малого круга. Как известно, адсорбционная и выделительная роль легких в отношении чужеродных субстанций вообще значительна.

В пользу микроэмболических процессов может говорить частота острых интерстициальных пневмоний. Интерстициальные процессы, сочетаясь с лимфангитом и десквамативно-экссудативными процессами в воздухоносных путях, быстро приводят к некробиотическим изменениям паренхимы, способствуя тем самым развитию нагноений: последние вообще свойственны таким пневмониям. Нестерильность эмболов еще более способствует этому. Гематогенно-эмболическая природа пневмонических очагов подтверждается частым сочетанием с ними инфарктов, а также жировых и тканевых эмболий, идущих, несомненно, из области ранения и нагноения.

Наконец, в пользу гематогенного механизма пневмоний говорит частота легочных отеков, иногда сопровождающихся водянкой плевральных полостей.

По аналогии с токсическими (например, уремическими) пневмониями следует допустить, что и при резорбции токсинов из раны или кишечника в легких могут возникать не только отеки, но и воспалительные процессы различного масштаба. Легочная микрофлора способствует переходу этих процессов в нагнаивающиеся пневмонии. Впрочем, что бы ни лежало в основе легочного отека, если таковой имеет известную длительность, он неизбежно сочетается с десквамативными и клеточно-инфильтративными процессами, т. е. с развитием пневмонии. Повышенная проницаемость сосудов малого круга в случаях гнойно-резорбтивной лихорадки делает указанный механизм пневмоний при ней (отек → пневмония) тем более реальным. Такие пневмонии часто сохраняют фоп отека, на котором они возникают.

Микроэмболические процессы сами по себе, быть может, и не имели бы особого значения, если бы они не сочетались с возникающими при гнойно-резорбтивной лихорадке расстройствами кровообращения. Понижение кровяного давления в системе малого круга, так же как и ограничение дыхательных экскурсий грудной клетки и диафрагмы, придает микроэмболом особое значение в возникновении пневмоний. Эти же факторы способствуют задержке самих эмболов в просвете легочных сосудов, что еще более усиливает как местные расстройства кровообращения, так и расстройства питания ткани легкого. Известно, что энергичная сердечная деятельность имеет большое значение для устранения механической закупорки в малом кругу, т. е. для «перегонки» эмболов в систему большого круга.

В развитии пневмоний и в их исходе в нагноение огромную роль играют факторы иммунитета, прежде всего в отношении собственной микрофлоры человека. Множественные, периодически возникающие микроэмболии обуславливают приток такой микрофлоры, а расстройства кровообращения и питания—как фиксацию, так и деятельность микроорганизмов в этих участках. Отсюда чрезвычайная частота нагнаивающихся пневмоний и необычная пестрота микрофлоры, населяющей такие очаги (стафилококки, стрептококки, пневмококки, катарральный микрококк, дифтерии, различные анаэробы, фузоспирохетные ассоциации, плесневые грибы и т. п.).

Чем же объяснить, что и вне нагноения ран, например, у умерших от алиментарной дистрофии и, часто встречаются пневмонии, а также нагноения и инфаркты? Количество пневмоний у умерших от алиментарной дистрофии даже больше, чем у умерших от гнойно-резорбтивной

лихорадки; правда, нагноения у них встречаются приблизительно в $2\frac{1}{2}$ раза реже.

Если последнее обстоятельство можно объяснить наличием большого очага нагноения при гнойно-резорбтивной лихорадке, то что является эквивалентом такого очага при алиментарной дистрофии? Можно лишь предполагать, что таким очагом в этих случаях является кишечник, в котором, как и при гнойно-резорбтивной лихорадке, чрезвычайно часто наблюдаются органические изменения. Что касается расстройств кровообращения, механизма дыхания и иммунологических факторов, то их можно считать весьма близкими при обоих состояниях.

К сказанному следует добавить, что и при длительном течении гнойно-резорбтивной лихорадки, при травматическом истощении, когда раны подчас уже совершенно зажили или близки к заживлению, наблюдаются такие же пневмонические очаги с такой же тенденцией к нагноению. Вскрытие в этих случаях показывает резко выраженные дистрофические явления в паренхиматозных органах и распространенные язвенные процессы в кишечнике. Другими словами, гнойно-резорбтивная лихорадка, а тем более травматическое истощение на определенном этапе их развития имеют много общих черт с обычными алиментарными дистрофиями как в смысле источников микроэмболических и цитотоксикационных процессов, так и в смысле общего снижения иммунологических факторов, не говоря о расстройствах дыхания и кровообращения, в равной мере способствующих развитию пневмоний.

Гематогенным является, повидимому, и поражение бронхиального дерева. Самая глубина этого поражения (мезо-перибронхит) с массовой эмиграцией лейкоцитов в просвет бронха, нередко с расширением его, может быть истолкована как тот же интерстициальный процесс.

Невольно напрашиваются аналогии с процессами в почках, кишечнике, печени, т. е. в различных выделительных системах организма, наблюдаемыми у тех же раненых, умерших при явлениях гнойно-резорбтивной лихорадки.

Эти аналогии могут быть углублены и в том смысле, что, как и в легких, в названных органах в процессе свойственной им элиминации могут возникать не только обычные воспалительные инфильтраты или экссудаты, но и очаги нагноения, свидетельствующие чаще всего о нестерильности объекта, подвергающегося адсорбции и элиминации.

Может быть, бронхиты являются не зависящим от раневого процесса заболеванием, существовавшим, например, до ранения? На этот вопрос следует дать отрицательный ответ, так как в первые дни после ранения, а также у раненых с анаэробной гангреной (в большинстве своем погибающих в течение 1—2 недель после ранения) гнойные бронхиты, как правило, отсутствуют. Таким образом, до ранения и вне гнойных процессов в ране гнойные бронхиты представляют во всяком случае редкое явление.

Бронхит (слизисто-гнойный) может быть двусторонним, односторонним, может наблюдаться в какой-то одной доле, особенно часто в правой нижней.

При микроскопическом исследовании обнаруживается или обычный гнойно-катарральный бронхит, или, чаще, воспалительная инфильтрация всей толщи бронха и перибронхиальной ткани (мезо-перибронхит, панбронхит) с заметным расширением просвета бронха (рис. 261).

Слизисто-гнойный бронхит представляет собой далеко не постоянное явление. В общем процент поражений бронхиального дерева в случаях

с пневмоническими очагами не превышает 25,0—30,0. Если воспалительные явления в легких отсутствуют, этот процент уменьшается до 6,0—7,0 (И. В. Дагидовский).

Большая частота поражений бронхиального дерева в случаях с легочными очагами вряд ли говорит о бронхогенной природе этих очагов, поскольку поражение бывает приблизительно одинаковым, идет ли речь о пневмониях (катарральных, крупозных) или об абсцедирующих инфарктах.

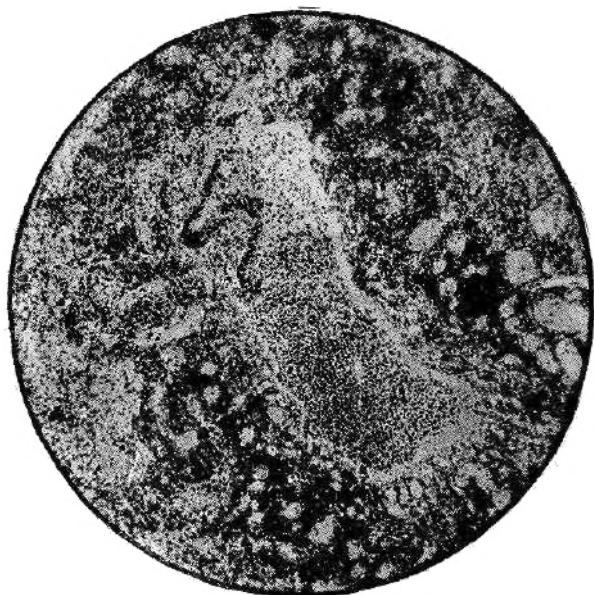


Рис 261 Гнойный эндо-мезо-перибронхит при гнойно-резорбтивной лихорадке. Смерть на 100-й день после ранения бедра

Микрофотограмма. Малое увеличение.

Следует допустить, что то или иное поражение бронхов по отношению к пневмонии является скорее сопутствующим или возникает последовательно. К тому же очаги пневмонии и гнойный бронхит часто не совпадают топографически.

Отпадает и возможность трактовки подавляющего большинства пневмоний как аспирационных. Этот тип пневмоний имеет весьма ограниченное значение.

Надо отвергнуть также предположение о значении марантических легочных гипостазов в развитии пневмоний при гнойно-резорбтивной лихорадке. Наблюдаемые у раненых пневмонии лишь в отдельных случаях носят черты гипостатических. Изучение затянувшихся случаев гнойно-резорбтивной лихорадки с явлениями травматического истощения (на 90—150-й день после ранения и позднее) показало даже, что количество легочных, в том числе и пневмонических, очагов в этих случаях не несколько процентов меньше, чем в случаях более свежих раненов или огнестрельных ран. Таким образом, самый факт истощения, несмотря на значительные расстройства кровообращения и дыхания, не увеличивает возможности развития пневмоний.

Инфаркты и абсцессы легких. Как видно из табл. 21 (см. стр. 392), инфаркты легких составляют около 11,0% всех легочных поражений и свыше 6,0% осложненных, у раненых, умерших от гнойно-резорбтивной лихорадки. Эти цифры минимальны; возможно, что их следует удвоить, поскольку большинство инфарктов нагнаивается, превращаясь в абсцессы, о которых речь будет ниже. Лишь единичные случаи инфарктов легких были диагностированы клинически.

Инфаркты, как правило, бывают геморрагическими, редко ишемическими или смешанными. Они встречаются в самые различные сроки страдания—от 16-го до 150-го дня и позднее. Обычно инфаркты возникают в нижних долях легких и сопровождаются развитием то свежего фибринозного или фибринозно-геморрагического плеврита, то гнойного плеврита при абсцедировании инфаркта. Чаще всего инфаркты оказываются множественными. Величина их колеблется от объема легочной долики до 4—5 см в диаметре.

Заключение о наличии инфаркта легкого иногда связано с трудностями, поскольку некоторые легочные очаги имеют одновременно и свойства пневмонического фокуса, и свойства инфаркта: плотность, клиновидность, расположение под плеврой, красные фестонобразные края и т. п. Нередко в протоколах вскрытий встречаются даже записи об «инфарктообразной пневмонии» с описанием рассеянных по легким очень плотных круглых, выбухающих над поверхностью разреза участков, как правило, нагнаивающихся.

Иногда вообще возникает вопрос о патогенетической близости пневмонических очагов и инфарктов, т. е. не представляют ли собой инфаркты проявление расстройств кровообращения на ограниченном участке легкого, а пневмонии, по крайней мере некоторые из них,—сопутствующую перифокальную реакцию на расположенный в центре инфаркт. К тому же последний не обязательно должен иметь все морфологические свойства инфаркта; это может быть нечетко отграниченное поле некролиза с кровоизлиянием, а перифокальная реактивно-пневмоническая зона может оказаться обширной. Это наблюдается и вокруг инфарктов, возникающих по ходу раневого канала легкого.

Закупорка тех или иных ветвей легочной артерии, а равно и явления гнойного артериита отмечаются при инфарктах легкого очень часто, однако не во всех случаях (рис. 262). Встречаются также инфаркты с тромбофлебитом ветвей легочных вен.

Инфаркты можно разделить на три группы: свежие (геморрагические, ишемические, смешанные), абсцедирующие и рубцующиеся.

Свежие инфаркты—довольно редкое явление: они не составляют и четверти общего их количества и наблюдаются в самые различные сроки после ранения.

Нагнаивающиеся инфаркты отмечаются приблизительно в три раза чаще. Нередко они сочетаются со свежими, не говоря о сочетаниях с абсцессами, являющимися в значительной мере также производными инфарктов.

В большинстве случаев инфаркты легких возникали при наличии гнойного тромбофлебита области ранения или за его пределами, иногда с развитием гнойных метастазов, что вообще является частым финалом гнойно-резорбтивной лихорадки. Лишь у $\frac{1}{3}$ умерших от гнойно-резорбтивной лихорадки с инфарктами легких этих общих явлений, а равно и гнойного тромбофлебита легочных вен не отмечалось (И. В. Давыдовский).

Далеко не редко имеет место обычный тромбоз вен в области ранения без гнойного расплавления тромба: однако инфаркты, возникающие при этом в легких, могут быть гнойно расплавленными.

Рубцующиеся инфаркты легких представляют наиболее редкое явление. Встречаются случаи сочетания таких инфарктов со свежими и нагноившимися.

Иногда очаги абсцедирования подвергаются спонтанному заживлению после эвакуации гноя во внешнюю среду или путем инкапсуляции и организации, когда на месте гнойника в конечном итоге остается суховатая,



Рис. 262. Ихорозно-гнойный тромбартериит системы легочной артерии в случае смерти на 11-й день после ранения и тяжелого отморожения. Гнойное расплавление тромба, деструкция стенки сосуда. Колонии кокков.

Микрофотограмма. Малое увеличение.

пасыщенная липоидами масса детрита с ожиревшими клетками созревающих грануляций или рубца. Трудно с уверенностью сказать, подверглись ли здесь заживлению инфаркты или нагноившиеся пневмонические очаги.

Инфаркты легких нередко сочетаются с инфарктами других органов, особенно селезенки.

Из табл. 21 видна значительная частота абсцессов легких. Они обнаружены в 9,1% случаев гнойно-резорбтивной лихорадки с летальным исходом (легочные ранения исключены) и в 15,4% случаев с легочными очагами.

Поскольку речь идет о сформировавшихся абсцессах, исходный процесс, вызвавший нагноение, не мог быть достаточно точно определен. Несомненно, что в этих случаях больше всего нагноившихся инфарктов, но немало также и нагноившихся пневмонических очагов.

Велпчина абсцессов легких весьма разнообразна. Более типичны мелкие абсцессы, расположенные субплеврально. Особенно часто абсцессы наблюдаются по задне-позднему краю легких, располагающемуся в реберно-диафрагмальном синусе.

Абсцессы могут быть единичными и множественными. Крупные абсцессы, включая ихорозные и гангренозные, встречаются обычно в количестве одного-двух, редко больше. Мелкие абсцессы чаще оказываются множественными. Форма абсцессов округлая, нередко приближающаяся к очертаниям конуса или треугольника; крупные абсцессы имеют неправильную форму.

Н. С. Подольский указывает, что абсцессы легких при раневом сепсисе часто бывают крупными, с толстыми гладкими стенками и располагаются преимущественно в нижних долях легких. В противоположность терапевтическим больным, у которых Н. С. Подольский наблюдал чаще одиночные абсцессы легких, у раненых абсцессы обычно оказываются множественными. Содержимое и строение стенок абсцессов различны. Гной бывает то зеленый, жидкий, то густой, сливкообразный, желтый. Стенки абсцессов, по данным И. В. Давыдовского, как правило, тонкие. Нередко при этом внутренняя поверхность гнойника гладкая; на той же поверхности могут открываться и отверстия бронхов. Кнаружи от полости, как правило, располагается небольшая зона ателектаза, иногда зона фибринозного экссудата.

Все изложенное свидетельствует о быстром развитии нагноения и распада. Можно предполагать, что «закопченный» вид топкостенная полость с гноем приобретает уже к 8—10-му дню от момента образования инфаркта или очага пневмонии.

При микроскопическом исследовании абсцессов обнаруживается обилие гнойных тел и распад их. Обращает на себя внимание обилие микробов, как правило, чрезвычайно разнообразных (палочковидных и кокковидных). Эта микрофлора абсцессов по своему разнообразию больше всего напоминает микрофлору самой раны. В ихорозных и гангренозных очагах имеется еще более пестрая микрофлора; особенно много при этом грубых палочек анаэробной группы.

Иногда в очагах нагноения встречаются чужеродные ткани. Так, по наблюдениям И. В. Давыдовского, в случае ранения бедра в центре одного из нагноившихся инфарктов легкого были обнаружены кусочки поперечнополосатой мышцы. Поскольку не было оснований подозревать аспирацию рвотных масс, оставалось единственно возможным допустить тканевую эмболию, возникшую, по видимому, после разрывов культы, произведенных за 8 дней до смерти.

Время появления абсцессов легких, как и других очагов, самое разнообразное. Их можно найти приблизительно в одном и том же количестве как на 16—30-й, так и на 120—150-й день после ранения.

Общая сумма нагноительных процессов в легких достигает 38,2% всех легочных очагов и 22,7% всех случаев смерти от гнойно-резорбтивной лихорадки. Чаще всего имеется законченное нагноение, т. е. сформировавшийся абсцесс. В таких случаях разграничение на метапневмонические абсцессы и нагноившиеся инфаркты часто затруднительно. Повидимому, подавляющее большинство строго очерченных субплевральных абсцессов, иногда треугольной формы, развивается именно из инфарктов. Для таких абсцессов характерны гладкие стенки, возникающие не только потому, что с гноем выделяется полностью та или иная структурная единица легкого (ацинус, доля, группа долек), но и потому, что в таких

абсцессах, соединяющихся с бронхами, может образоваться эпителиальная выстилка.

Метапневмочические абсцессы имеют неправильные контуры и различную, нередко очень значительную величину; к тому же они более равномерно рассеяны по легким и не отличаются такой избирательностью расположения в краях нижних долей, как инфаркты, хотя и те, и другие в основном развиваются именно в нижних долях. Еще раз надлежит подчеркнуть нередко наблюдаемую пестроту картин, когда свежие и нагнаивающиеся пневмочические очаги, свежие и нагнаивающиеся инфаркты, а также сформированные абсцессы оказываются беспорядочно рассеянными не только в обоих, но и в одном и том же легком.

Наиболее частыми сочетаниями легочных поражений при гнойно-резорбтивной лихорадке со смертельным исходом были абсцессы и очаговая пневмония, абсцессы и абсцедирующая пневмония, абсцессы и абсцедирующие инфаркты, абсцессы и свежие инфаркты. Встречались более редкие сочетания в виде, например, свежего абсцесса и рубцующегося инфаркта, свежего инфаркта и очаговой пневмонии, абсцедирующей пневмонии и такого же инфаркта и т. д.

Из всех этих данных следует, что все легочные очаги (пневмония, инфаркты) у умерших от гнойно-резорбтивной лихорадки отличались выраженной тенденцией к нагноению.

Патогенез легочных инфарктов. Гематогенно-эмболическая природа легочных инфарктов кажется особенно вероятной, тем более что приблизительно в 50,0% случаев инфаркты, и притом чаще с нагноением, наблюдались при наличии гнойных метастазов в других органах или сочетались с гнойным тромбофлебитом (бедренного, легочного, почечного, селезеночного, брыжеечного). Такой тромбофлебит отмечен в половине всех случаев образования инфарктов у умерших от гнойно-резорбтивной лихорадки. Естественно было заключить, что именно эмболия и является ведущим механизмом развития инфарктов легких; так как сами эмболы при этом не являются стерильными, то понятен и частый исход инфарктов в нагноение. В исключительно редких случаях наступало рубцевание инфаркта.

Несмотря, однако, на кажущуюся очевидность эмболической природы инфарктов, нельзя утверждать это категорически по следующим причинам. Во-первых, около 50,0% инфарктов, в том числе и нагнаивающихся, возникает у раненых, несмотря на отсутствие как метастазов в других органах, так и гнойного тромбофлебита где бы то ни было. Во-вторых, инфаркты при гнойно-резорбтивной лихорадке могут возникать и в большом кругу кровообращения, хотя отсутствуют какие-либо источники эмболии со стороны сердца или легочных вен. Таковы серые размягчения вещества мозга, инфаркты селезенки, почек; в этих случаях может и не быть инфаркта легкого. В-третьих, инфаркты, особенно нагнаивающиеся, возникают чрезвычайно часто при обычных, например, алиментарных формах истощения; процент их в этих случаях даже больше, чем при гнойно-резорбтивной лихорадке: 15,6 против 6,4 (ср. табл. 21 и 22).

Все это заставляет сомневаться в главенствующем значении раневого процесса и тромбофлебита как источников (в порядке эмболии) инфарктов легких при гнойно-резорбтивной лихорадке. Правильнее полагать, что эмболические, особенно микроэмболические процессы в малом кругу, являются лишь поводом к развитию инфарктов. Решающим фактором следует считать местное, иногда распространенное, тромбообразование, чему чрезвычайно способствуют также расстройства кровообращения в дыхании в силуцах плевры, слабо расправляющихся при тяжелом

общем состоянии раненого. В этих краях чаще всего и развиваются инфаркты. В поздних периодах малоподвижность нижних долей легких может быть связана с атрофией диафрагмы.

Значение расстройств кровообращения в патогенезе инфарктов следует также из того, что тромбоз часто охватывает не только малый, но и большой круг. Это объясняет частоту тромбов и инфарктов у раненых (чаще, чем у больных дистрофией) в селезенке, почках и т. д. Частая нестерильность крови, со своей стороны, способствует как тромбообразованию, так и гнойному расплавлению тромбов, включая возникающие при этом инфаркты.

Некоторую роль в тромбообразовании играет и гипопротейнемия, вернее, гипоальбуминемия, т. е. относительный гиперфибриноз крови, что наблюдается как при гнойно-резорбтивной лихорадке, так и при алиментарном истощении.

Легочные инфаркты в практике мирного времени, как показали клинические и патологоанатомические наблюдения, бывают геморрагическими, что связано не столько с наличием коллатералей, сколько с повышенным давлением крови в системе малого круга, например, при пороках сердца, когда инфаркты главным образом и наблюдаются. При гнойно-резорбтивной лихорадке инфаркты легких носят часто ишемический или смешанный характер. Это лишний раз подтверждает положение о значении расстройств кровообращения в малом кругу; недостаточное артериальное давление крови ведет к недостаточному кровенаполнению коллатералей вокруг образующегося инфаркта и тем самым уменьшает возможность пропитывания его кровью.

Аналогичным образом у тех же раненых и больных исключается возможность коллатерального дыхания (между ацинусами и дольками), поскольку для осуществления такого дыхания необходимы нормальные экскурсии грудной клетки, т. е. нормальное внутрибронхиальное давление и нормальная скорость движения воздуха.

На основании клинических данных вопрос о природе инфарктов легких при гнойно-резорбтивной лихорадке решить трудно. Против чисто эмболической природы инфарктов говорит, повидимому, тот факт, что, почти как правило, за очень редким исключением, эти инфаркты протекают бессимптомно, без свойственной им классической картины (плевральные боли, кровохарканье и т. п.). С другой стороны, хорошо известно, что наличие такой картины, например, при пороках сердца не исключает тромбогенной природы легочных инфарктов. Остается допустить, что сравнительная бессимптомность инфарктов при гнойно-резорбтивной лихорадке (то же, повидимому, при алиментарной дистрофии и раковой кахексии) зависит от весьма медленного нарастания тромбоза в ветвях легочной артерии, что исключает возможность внезапного появления клинических симптомов или делает эту картину субъективно и объективно нераспознаваемой.

Таким образом, в основе инфарктов легких при гнойно-резорбтивной лихорадке лежит тромбоз сосудов в связи с микроэмболиями и расстройствами кровообращения в малом кругу.

Патогенез нагноений и абсцессов легких. Сроки, истекшие от момента ранения, имеют весьма ограниченное значение для развития легочных патологических процессов. Если взять для сравнения данные, касающиеся сравнительно свежих ранений (до 45-го дня) и поздних (46—150-й день и позже), то отношения нагнаивающихся очагов

в легких к ненагнаивающимся выражаются, как 10 : 25 и 10 : 21. Другими словами, в поздние сроки с момента ранения отмечается очень небольшой прирост числа гноящихся очагов. Общее же количество очагов, т. е. частота легочных поражений, при этом даже снижается (рис. 263).

Анализ того же явления под углом зрения локализации ранения показывает, что наименьшее количество легочных нагноений дают ранения таза (36,0—40,0% всех умерших от ранений этого рода); наибольшие цифры отмечаются при ранениях бедра (59,0%) и особенно живота (62,0%) (И. В. Давыдовский). Последнее обстоятельство заслуживает внимания. С одной стороны, здесь могут сказаться более интенсивные процессы резорбции; с другой стороны, ранения живота не только приводят к вынужденной неподвижности тела (это относится почти в той же мере

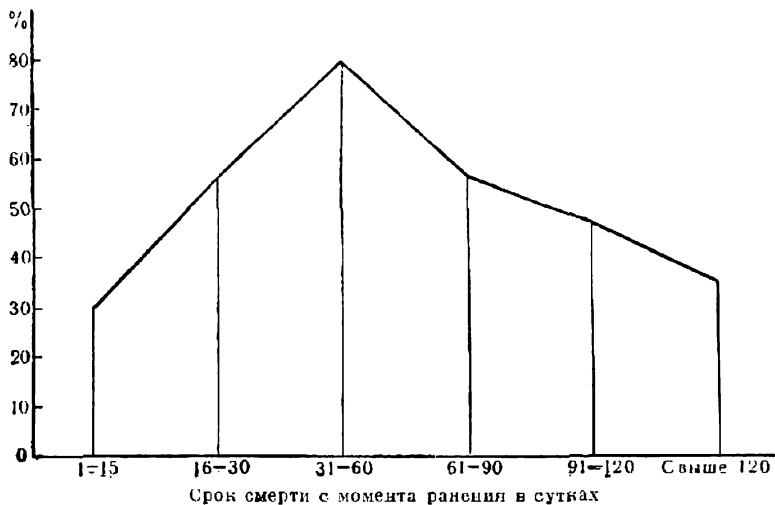


Рис. 263. Кривая частоты легочных процессов у умерших от гнойно-резорбтивной лихорадки.

к ранениям таза и бедра), но и значительно ограничивают дыхательные экскурсии грудной клетки, создавая угрозу развития краевых ателектазов легких, марантических тромбов в них, инфарктов и последующих нагноений.

Как уже указывалось (см. табл. 24), легочные абсцессы встречаются в 9,1% всех смертельных случаев гнойно-резорбтивной лихорадки, если исключить ранения самих легких, а также ранения, закончившиеся анаэробной гангреной. Абсцессы представляют собой конечный пункт нагноительного процесса. Начальным пунктом являются пневмония и инфаркты легких, причем последние, повидимому, чаще, чем первые. Это объясняется тем, что пневмонические очаги нагнаиваются сравнительно реже, тогда как инфаркты редко бывают без нагноения. Самое расположение абсцессов под плеврой говорит о том же.

Против пневмонической природы большинства абсцессов говорит также их вид: они лишены типичной пиогенной мембраны, стенка их гладкая, тонкая, напоминающая больше всего остов стромы легкого. Речь идет, повидимому, о тотальном нагноении структурных легочных единиц типа долек или их групп, имеющих функционально и анатомически обособленные системы кровоснабжения. Возникающие в этих системах

инфаркты и образуют в дальнейшем обособленные полости, выполненные гноем. Особенно показательны случаи, когда с абсцессами сочетаются нагноившиеся инфаркты и свежие инфаркты, или случаи, в которых одновременно имеются нагноившиеся инфаркты в других органах. Так, у одного раненого, умершего от гнойно-резорбтивной лихорадки на 130-й день после ранения, один из инфарктов легких зарубцевался, остальные (многочисленные) были свежими, клинически диагностированными, одновременно имелся абсепдирующий инфаркт селезенки.

Нельзя, однако, сказать, что метаневмопические абсцессы редки: в абсолютных цифрах такие абсцессы, пожалуй, встречаются даже чаще, чем нагноившиеся инфаркты легких.

В какой-то части случаев абсцессов легких вообще невозможна оценка их исходного пункта: немало очагов напоминает в одинаковой мере и инфаркт с размягчением, и нагноившуюся пневмонию.

Пневмосклерозы и бронхоэктазы. Как видно из табл. 21, 2,3% легочных процессов, обнаруженных у умерших от гнойно-резорбтивной лихорадки, носили характер пневмосклерозов, карнификаций, бронхоэктазий, т. е. хронических процессов.

Карнифицирующие процессы развивались или после пневмоний, например, крупозных, или представляли собой остаточные явления, причем к моменту исследования уже не было каких-либо следов предшествовавшего процесса.

Карнификации нередко сочетались с бронхоэктазами и нагноениями, а также с диффузным гнойным бронхитом; отмечалось и присоединение острых пневмоний.

Почти все хронические легочные поражения имели место у умерших от ранений таза и нижних конечностей. Во всяком случае они не имели определенной или обязательной связи с повреждением легких. Наоборот, при ранении грудной клетки и легких эти процессы встречались весьма редко. У раненых, умерших на 1—2-й неделе после ранения, хронические легочные процессы встречаются чрезвычайно редко. В основном они, следовательно, связаны с гнойно-раневым процессом или с фактором истощения раненого, когда возникают некоторые аналогии с легочными процессами при алиментарном истощении.

Так или иначе хронические бронхиально-легочные процессы у раненых в большинстве своем связаны все-таки с ранением и раневым процессом. Остается выяснить, возникают ли они по ходу гнойно-резорбтивной лихорадки, в патогенетической связи с ней или нагноение раны не имеет существенного значения.

Повидимому, лишь очень немногие пневмонические очаги или инфаркты легких, образующиеся при гнойно-резорбтивной лихорадке, могут приобретать затяжное течение с обычными в этих случаях исходами в карнификацию, рубцы, бронхоэктазы и т. п. Подавляющее большинство таких очагов имеет своим исходом гангрену легкого, эмпиему плевры, перикардит, медиастинит и т. п. и не переходит в пневмосклероз. Главная масса случаев последнего возникает или как результат травматических пневмоний (огнестрельных, оперативных, контузионных), или вообще с ранением не связана.

Об этом говорят, например, 2 случая, наблюдавшиеся И. В. Давыдовским (смерть на 43-й и 49-й день после ранения), в которых гнойно-резорбтивная лихорадка сочеталась не только с карнифицирующими процессами в легких, но и с амилоидозом; в третьем случае такие же процессы имели место у раненого, погибшего на 15-й день после ранения.

Не подлежит сомнению, следовательно, что какая-то часть хронических легочных поражений, обнаруживаемых у умерших от гнойно-резорбтивной лихорадки, связана с болезнями легких, возникшими до рапегии.

Взаимоотношение легочных очагов и оперативных вмешательств. Как показали клинико-анатомические наблюдения одного тылового эвакуогоспиталя (И. В. Давыдовский), непосредственной зависимости между возникновением легочных очагов и оперативными вмешательствами не имеется: среди 437 оперированных, которым было произведено в общей сложности 916 операций, количество раненых с легочными очагами и без таковых было почти одинаковым (224 и 216). Если выделить только наиболее тяжелые операции (экзартикуляции, ампутации, резекции и лапаротомии), то оказывается, что в группе с легочными фокусами число ампутаций немного больше (27,0% против 20,0% к общему количеству случаев в той и другой группе); что же касается остальных операций, то отношения здесь или неопределенные, или обратные. Общее количество экзартикуляций, резекций и лапаротомий в группе без легочных очагов даже превышает соответствующее количество тех же операций в группе с очагами (51,8 и 41,0%).

Если обратиться к периоду, отделяющему последнюю операцию от смерти, то выясняется, например, что в случаях ампутаций, когда бы ни наступил смертельный исход после них, легочные поражения наблюдаются значительно чаще. То же касается и резекций, артротомий, секвестротомий, особенно если раненые умирают в первые 10 дней после этих операций; в более поздние сроки имеют место противоположные тенденции. Возможно, что операции, особенно радикальные, к тому же сопровождающиеся распиллом костей (а следовательно, и жировой эмболией малого круга), способствуют развитию легочных очагов, главным образом в ближайшие дни послеоперационного периода, например, до 10-го дня.

Не исключается, повидимому, и обратная зависимость: легочные очаги, часто не распознаваемые клинически, настолько утяжеляют общие явления, что хирург предпринимает радикальную операцию, которая в связи с наличием легочных очагов протекает особенно тяжело. Следовательно, наряду с легочными поражениями, так или иначе связанными с оперативными пособиями, имеется какой-то процент последних, объективно продиктованных уже существующими легочными процессами. С этой же точки зрения нельзя считать безупречным положение о значении ампутаций, резекций и т. п. в происхождении легочных очагов. Число этих очагов в случаях указанных вмешательств могло быть больше и потому, что это были наиболее тяжелые раневые процессы в смысле местных и общих явлений, а это обстоятельство может предрасполагать к развитию легочных поражений и увеличивать общее количество операций. Следовательно, операции никакой патогенетической роли в развитии легочных поражений в этих случаях играть не могут.

Если взять поздний послеоперационный период (20—30 и более дней), то связь очагов с операциями становится совсем сомнительной; вообще трудно себе представить, чтобы такая связь осуществлялась именно в столь поздние сроки.

Возникает необходимость анализа самих очагов в смысле их давности. Такой анализ показывает, что связь совершенно свежих очагов (пневмонических фокусов, инфарктов) с операцией является весьма ограниченной. Большинство очагов, отмечаемых в послеоперационном периоде, несомненно, более раннего происхождения. Таким образом, оперативные пособия совсем нередко производились уже при наличии легочных

очагов; другими словами, тяжесть общего состояния раненых, обусловившая необходимость тех или иных радикальных операций, действительно зависела от имевшихся уже до операции легочных осложнений, а не только от осложнявшей, связанных с самой раной. Изучение характера очагов в отношении сроков, истекших с момента операции, обнаружило, что большинство очагов у умерших ранее суток несомненно существовало до операции.

Трудно сказать, как велик процент таких легочных очагов. Во всяком случае он близок к 15, если учесть, что в рубрике умерших на 3—10-й и даже на 11—20-й день после операции также встречаются случаи, в которых операции следует считать произведенными при наличии тех или иных легочных поражений. Даже гноящиеся легочные очаги могут не вести к роковому исходу на протяжении недель и месяцев.

Теоретически легче всего предположить существование связи между операциями и инфарктами легких, тем более что часть радикальных операций на конечностях производится при наличии тромбоза той же конечности. Однако доказать существование инфарктов, возникших в непосредственной связи с операцией, не удастся ни ретроспективно, ни клинически, ни анатомически.

Свежие инфаркты наблюдаются вне всякой связи с оперативными вмешательствами и встречаются в первый день после операции столь же часто, как и через 20—30 дней. Это относится и к инфарктам с нагноением.

Отсутствие связи с операциями следует тем более подчеркнуть в отношении свежих пневмоний (катарально-очаговых и крупозных): они наблюдались в одинаковом количестве в любые послеоперационные сроки. Это касается пневмоний с нагноением и карнификацией, а также и абсцессов.

Таким образом, общий вывод в отношении связи между легочными очагами и операционной травмой скорее отрицательный, чем положительный. Можно сделать лишь косвенный вывод, что отнюдь не малая часть операций производится при наличии легочных очагов и что клинический диагноз легочных поражений, возникающих на фоне тяжелых огнестрельных ранений (конечностей, таза, живота и других внелегочных ранений) не всегда бывает точным.

Мочевые органы

При гнойно-резорбтивной лихорадке в системе мочевых органов наблюдаются следующие изменения: токсическая нефропатия (острая, рецидивирующая, хроническая), диффузный гломерулонефрит, очаговый гломерулонефрит, амилоидный нефроз, камни мочевых путей, цистит.

Токсическая нефропатия раненых. Этому процессу следует уделить наибольшее внимание, поскольку, с одной стороны, он клинически и морфологически недостаточно изучен, а с другой стороны, он является довольно частой находкой у раненых с более или менее длительным и значительным нагноением ран.

Анализ табл. 23, иллюстрирующей пос. почек у умерших от гнойно-резорбтивной лихорадки в разные сроки, показывает, что в почках, как и в печени, отмечаются те же противоположные явления: набухание с увеличением органа и отбухание с его атрофией. Это наиболее очевидно

при сопоставлении крайних сроков (до 30 и после 120 дней с момента ранения).

Набухание почек—«острая большая токсическая почка»—обрисовывается уже к концу 4-й недели гнойно-резорбтивной лихорадки. Наивысшей степени это набухание достигает по истечении месяца. Однако у умерших на 2—3-м, а отчасти и на 4-м месяце в большом проценте случаев встречается набухание почек и даже нефромегалия с весом почек свыше 420 г. Не представляют особой редкости почки весом 500—570 г, что равняется приблизительно их двойному весу. Поскольку и после 120—150-го дня увеличение почек встречается не очень редко, постольку следует заключить, что остротоксическое воздействие на почки имеет место во все сроки гнойно-резорбтивной лихорадки.

Противоположная тенденция к атрофии очевидна из данных той же таблицы. Следует лишь подчеркнуть, что атрофия развивается при наличии токсического набухания почек. Тенденция к атрофии обрисовывается лишь к началу второго месяца страдания, тогда как в печени она становится ясной уже после 2 недель.

Цифры, иллюстрирующие процесс отбухания (атрофии), говорят не только о его медленном развитии с уменьшением веса почек на 10—20 г в месяц, но и об условности самого обозначения этого процесса как атрофического, поскольку средний вес почек даже на 120—150-й день остается в пределах нормы (271—290 г). Это говорит и о том, что в условиях крайнего истощения причины, обуславливающие набухание почек, могут сохраниться; они при этом лишь несколько маскируются параллельно развивающимися процессами атрофии.

Как объяснить низкий вес почек (210—230 г) уже на 2—3-м месяце страдания? Вряд ли это явления гипоплазии, так как у 83 умерших до 30-го дня вес почек был не ниже 250 г. Вероятнее всего допустить раннее развитие атрофии по аналогии с другими органами.

Средняя потеря веса почек в сроки до 15-го и после 150-го дня равняется 77 г, что составляет 24,0—25,0% их исходного веса в начале периода набухания.

В отношении печени эта средняя потеря веса достигает 40,0—45,0%.

Макроскопически почки выглядят более или менее набухшими, сочными. Так нередко выглядят даже почки у умерших с явлениями далеко зашедшей атрофии. Светлосерые («вареные») и желтые оттенки не бросаются в глаза, как это обычно бывает при острых инфекциях, при жировой дистрофии. Отсутствуют и признаки нефрита, а наблюдаемая иногда красная крапчатость коры имеет в этих случаях иное объяснение (см. ниже).

Микроскопическое исследование обнаруживает разнообразные картины.

Клубочки всегда богаты лейкоцитами, которые располагаются в сосудистой сети и довольно редко обнаруживаются в просвете капсулы Шумлянского-Боумана. Заметного увеличения количества ядер клубочков или каких-либо экстракапиллярных процессов (пролиферативных, экссудативных) обычно не отмечается. Таким образом, явления нефрита, диффузного или очагового, не входят в типичную картину токсической нефропатии раненых, хотя эти явления и могут изредка осложнять ее (см. ниже).

Канальцы выглядят по-разному, в зависимости от давности процесса и от притекающих условий, предшествовавших смерти раненого. Из более или менее постоянных или распространенных типов дистрофии эпителия обнаруживается белковая (мутное набухание), гиалиново-капель-

Вес почек у умерших от гнойно-резорбтивной лихорадки в различные сроки со дня ранения по материалам тылового эвакогоспиталя за 1941—1945 гг.

(И. В. Давыдовский) (в процентах по отношению к общему числу вскрытий умерших от гнойно-резорбтивной лихорадки в данный срок после ранения)

Вес почек в граммах	Срок от ранения до смерти					
	1—30 дней	31—60 дней	61—90 дней	91—120 дней	121—350 дней	позже 150 дней
Меньше 240	0	4,6	9,6	21,2	17,2	30,8
241—280	15,7	23,2	17,7	18,2	24,1	30,8
281—320	22,9	26,0	33,0	36,5	34,5	23,0
321—360	22,9	18,5	13,6	15,1	10,2	7,7
361—420	34,9	19,4	16,5	3,0	14,0	7,7
Свыше 420	3,6	8,3	9,6	6,0	0	0
Всего	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0
Наибольший вес	530	570	490	520	410	370
Наименьший вес	250	220	210	210	190	190
Средний вес	348	330	323	301	290	271

ная, реже гидропическая, жировая дистрофия (рис. 264). Чаще встречаются десквамативные и некробиотические изменения со стороны эпителия извитых канальцев; это наблюдается в случаях самой различной давности.

Очень частое явление представляют собой регенеративные процессы, выражающиеся в своеобразном нагромождении клеток эпителия, в формировании синцитиальных и многоядерных протоплазматических масс.

В просвете канальцев всех видов наблюдается различное содержимое. Иногда это массовое скопление лейкоцитов, образующих компактные цилиндры; часто, наряду с неизмененными лейкоцитами, встречаются распадающиеся, а иногда виден лишь один их распад в виде цилиндров с обилием зерен, дающих реакцию на пероксидазу. Эту зернистость обволакивает белковая, метакроматически окрашивающаяся основа. Метахроматические базофильные массы, напоминая слизистых цилиндров, нередко охватывают целые нефроны, спускаются в прямые канальцы вплоть до собирательных трубочек (рис. 265). Иногда базофилия усиливается до фиолетово-черных тонов (при окраске гематоксилином), причем самые массы оказываются более плотными, напоминая известковую импрегацию белковой основы. Иногда в канальцах преобладает густая, коллоидного типа масса; в таких случаях группы капальцев внешне напоминают коллоидную струму щитовидной железы. Гораздо реже в белковой основе обнаруживаются зернышки гемосидерина или коллоидальное железо. Эритроциты в извитых канальцах иногда встречаются в виде ограниченных скоплений. Это чаще всего и является причиной красной крапчатости, обнаруживаемой в коре почек при вскрытии трупа. Очень редко наблюдаются эритроциты в нижележащих частях нефрона.

Значительные изменения отмечаются в строении почек. Здесь имеют место как воспалительные, так и склеротические процессы. Пиемические

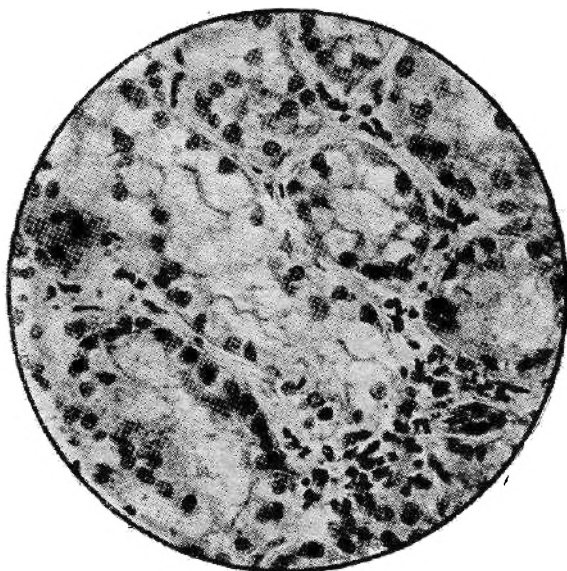


Рис. 264. Гидронический нефроз на фоне интерстициального нефрита при гнойно-резорбтивной лихорадке.

Микрофотограмма. Большое увеличение.

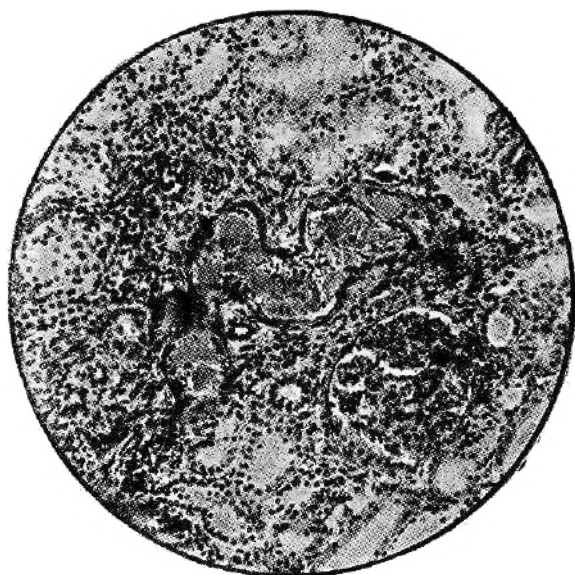


Рис. 265. Закупорка канальцев почки белковыми коагулятами и распадающимися лейкоцитами на фоне интерстициального нефрита. Смерть на 113-й день после рапления от гнойно резорбтивной лихорадки с переходом в истощение.

Микрофотограмма. Малое увеличение.

очаги по типу гнойного эмболического нефрита или по типу нагноения инфарктов характерны для особого (пиемического) финала гнойно-резорбтивной лихорадки, наблюдаемого в самые различные ее сроки.

Воспалительные изменения (за исключением проявлений пиемии) сводятся к клеточным инфильтратам и серозному пропитыванию. Инфильтраты из полиморфноядерных лейкоцитов располагаются по преимуществу в коре близ клубочков, иногда непосредственно примыкая к их капсулам и окружая их кольцом, то рыхлым, то компактным. Никаких особых изменений в самом клубочке, кроме лейкоцитоза капилляров, отметить не удается. По ходу сосудов почек, особенно в глубине коры и в пограничной зоне, видны инфильтраты из лимфоцитов и моноцитонидных клеток.

Что касается серозного пропитывания, то оно может быть как диффузным, так и очаговым. Очаговые формы наиболее выражены в коре, где они могут охватывать пространства в несколько миллиметров или даже сантиметров. На вскрытии эти очаги макроскопически выглядят как участки анемии, а своими контурами несколько напоминают инфаркты. В зоне серозного пропитывания каналцы разъединены; со стороны эпителия отмечаются дистрофические или деструктивные изменения. Очаговый отек охватывает исключительно окологлубочковую зону, что довольно характерно.

Повидимому, серозно-воспалительные выпоты играют важнейшую роль в набухании почек, в увеличении их веса.

Анализ случаев, в которых имелась «большая токсическая почка» (весом от 420 г и выше), показал правильность этого вывода. Необходимо лишь указать, что в большинстве случаев нефромегалий имеется и значительное набухание самого эпителия извитых канальцев. Нефромегалии безусловно не связаны ни с гнойно-эмболическими процессами, ни с классическими нефритами.

Н., 37 лет. Множественное ранение конечностей. На 2-й день после ранения расчленение раны, удаление осколка, то же на 5-й день. Наложен гипс. На 21-й день ампутация плеча, вслед за чем (спустя 3 дня) вскрытие затеков на бедре и резекция большого вертела. Смерть на 107-й день после ранения. Истощение. Почки весом 520 г с красной крапчатостью и серыми полями в коре. Анатомический диагноз: острый геморрагический нефрит. В клиническом диагнозе заболевания почек не отмечено. Имеется лишь указание на пиурию, гематурию и небольшую альбуминурию. Гистологически нефрит не установлен; обнаружены изменения, характерные для токсической нефропатии.

Нефромегалиям, как правило, сопутствуют гепатомегалии; исключения довольно редки.

Склеротические процессы в почках наблюдались при гнойно-резорбтивной лихорадке со сравнительно длительным течением. Они могут быть также диффузными и очаговыми. Местом их развития является главным образом кора, причем последняя при диффузном склерозе заметно истончается. Атрофируются поверхностные слои коры, нередко избирательно. При очаговом склерозе возникают небольшие, слегка западающие с поверхности светлые участки. В мозговом веществе склероз также возможен, например, в виде разветвленных нежнорубцовых полей. Этот склероз может вызвать непроходимость тех или иных канальцев и быть причиной развития небольших ретенционных кист.

Склеротические изменения наблюдаются также в аргирофильной основе. А. А. Феофанова описывает огрубение аргирофильных волокон вокруг канальцев, а также набухание аргирофильных мембран в сосудах клубочков.

Несомненно, что склеротические изменения и воспалительные инфильтраты связаны друг с другом генетически: в период набухания почек преобладают последние, в период отбухания—первые.

Имеются и литературные указания на развитие интерстициального серозного нефрита с некоторым набуханием почек и дистрофическими и некробиотическими изменениями эпителия канальцев (С. С. Вайль и др.). А. П. Авцын сравнивает наблюдавшиеся им картины измененных почек при равном сепсисе со склатиновым интерстициальным нефритом.

Так или иначе с морфологической точки зрения токсическая нефропатия при гнойно-резорбтивной лихорадке может быть обозначена как острый (или подострый, рецидивирующий) интерстициальный нефрит. Атрофия и склероз (токсический нефросклероз) являются финальными этапами процесса, наблюдаемыми по преимуществу при переходе гнойно-резорбтивной лихорадки в травматическое истощение.

В целом ряде случаев гнойно-резорбтивной лихорадки каких-либо особых изменений мочи не наблюдается, если не считать следов белка и некоторых изменений количества и удельного веса мочи, характерных для лихорадящих раненых. Однако в наибольшей части случаев тяжелых ранений со значительным нагноением отмечаются расстройства мочеотделения в виде той или иной степени альбуминурии, пиурии, гематурии, гипостенурии и цилиндурии. Эти симптомы наблюдаются в самых различных комбинациях, и обязательной связи между ними нет.

Альбуминурия встречается часто, но количества белка обычно небольшие (от следов до 0,1⁰/₁₀₀), реже значительные, например, 1—2%.

Н. Я. Червяковский наблюдал альбуминурию в 47,0% случаев, но значительную лишь в 11,2% (от 0,1 до 1% белка). По данным Н. К. Накорякова, количество белка в случаях альбуминурии чаще всего не превышало 0,1%.

При более или менее значительных количествах белка в осадке обнаруживаются большие количества лейкоцитов или эритроцитов. Однако степень выраженности пиурии и гематурии имеет небольшое значение; особенно это относится к пиурии, при которой иногда находят лишь следы белка. Срок появления альбуминурии может совпадать с переливаниями крови. В более поздних периодах гнойно-резорбтивной лихорадки чаще встречается пиурия, и гематурия.

Пиурия и гематурия как порознь, так и в сочетании характерны для гнойно-резорбтивной лихорадки, особенно для тех ее форм, которые сопровождаются ярко выраженной интоксикацией. Эти симптомы могут появляться и в первые недели заболевания, и в поздние сроки; последнее бывает чаще. Связывать появление пиурии и гематурии с какими-либо мероприятиями, например, с переливанием крови, оперативными вмешательствами, не представляется возможным.

Пиурия может быть весьма интенсивной. В этих случаях при микроскопировании осадка мочи лейкоциты покрывают все поле зрения. Чаще пиурия бывает умеренной (5—10—30 лейкоцитов в поле зрения). Пиурия носит устойчивый характер: быстро возникнув, она может столь же быстро, например, на 2—3-й день, полностью исчезнуть или выявляется только при микроскопическом исследовании. Очень часто в промежутках между апализмами с большими количествами лейкоцитов в ряде анализов на протяжении недели обнаруживается лишь 3—5—8 лейкоцитов, т. е. с большим постоянством. При систематическом исследовании мочи можно уловить приступообразность пиурии. Высота волн и промежутки между ними разнообразны. С лихорадочными волнами или с лейкоцитозом крови пиурия не связана.

При гематурии эритроциты в осадке мочи могут покрывать все поле зрения. Умеренная гематурия (3—5—10—20 эритроцитов в поле зрения) наблюдается чаще. Как и пиурия, гематурия может быстро возникать и исчезать или же оставаться в виде следов. В некоторых случаях резко выраженная гематурия длится на протяжении недель и даже месяцев.

Эритроциты в моче большей частью свежие, невыщелоченные.

Микрогематурию при военных травмах описывает М. Я. Билук. Он наблюдал в моче как единичные эритроциты, так и большие их количества (до 25—35 в поле зрения). Микрогематурия держалась от 7 дней до 1½—2 месяцев. Особенно частой она была при ранениях нижних конечностей.

По данным Н. Я. Червяковского, гематурия встречалась редко (3,2%) в противоположность пиурии (20,9%). По Н. К. Накорякову, микрогематурия отмечалась в 24,3%.

Реакция мочи при токсической нефропатии у раненых кислая; такой она остается при пиурии и гематурии.

Клеток почечного эпителия в моче не встречается. В большинстве случаев отсутствуют цилиндры. Появление последних (глиалиновых, реже зернистых) не совпадает ни с пиурией, ни с гематурией. Н. Я. Червяковский видит в появлении цилиндров неблагоприятный симптом.

Удельный вес мочи изменяется мало. Только в затянувшихся случаях наблюдается его снижение и некоторая стойкость этого явления, т. е. гино- и изостенурия. В отдельных случаях гипостенурия оказывается предельной; при повторных исследованиях удельный вес мочи колеблется в пределах 1 000—1 002. Обычно это является плохим прогностическим признаком.

Симптом гипо-изостенурии описывается в качестве переднего явления Н. Я. Червяковым, И. Г. Руфановым, А. Я. Губергрицем. А. И. Гефтер рекомендует осторожность в оценке этого симптома как необратимого показателя почечной недостаточности, особенно при паличии полнирии. Последняя, по Н. Я. Червяковскому, наблюдается в 67,5% всех случаев. По данным В. М. Рубель и М. Г. Шнейдерович, изменения почек при хроническом гнойном остеомиелите были вообще ничтожны как клинически, так и анатомически. Функциональные пробы также не обнаружили ничего особенного.

Основные данные о патогенезе токсической нефропатии. Можно полагать, что альбуминурия, пиурия и гематурия отражают периодически возникающие нарушения проницаемости капиллярной сети клубочков почек. Степень, продолжительность и физико-химические основы этих нарушений разнообразны. При легких степенях имеется микропиурия и микрогематурия со следами белка в моче. Значительные нарушения проницаемости капилляров вызывают резкие формы тех же явлений, очевидных для невооруженного глаза.

В то же время самый механизм лейкодиapedеза и эритродиapedеза в клубочках, по видимому, неодинаков. Раздельное существование пиурии и гематурии или их чередование также говорит в пользу разных механизмов обоих явлений, т. е. разного характера расстройств клубочкового кровообращения в обоих случаях. В одних случаях эти расстройства приводят к массовой задержке и эмиграции лейкоцитов, приближаясь к механизмам воспалительной эмиграции. В других случаях кровообращение в сосудистых петлях клубочков приобретает черты состояния, близкого к стазу, что всегда сопровождается кровотечением.

Смена разных типов сосудистых расстройств в клубочковом аппарате и лежит, по видимому, в основе как пиурических, так и гематурических явлений. Эти же расстройства влекут за собой описанные выше изменения стромы и паренхимы, отек, дистрофические и некробиотические явления и т. п. Токсическая, гнойно-резорбтивная, природа этих разновидностей нефропатии весьма вероятна.

Для объяснения причин гематурии может быть выдвинуто еще одно соображение. Речь идет о возникающих время от времени анатомических нарушениях гемато-паренхимного барьера, в итоге чего происходит прямое смыкание венозной сети почки с просветами канальцев.

Наиболее отчетливо это явление выражено в области почечных сосочков, причём оно сопровождается тромбозом соответствующих вен (а также вен околожелудочной клетчатки) и пролиферацией почечного эпителия в самой массе тромба (рис. 266). Последнее бесспорно говорит о нарушении целостности тканей, ограничивающих русло сосуда и просвет канальца. Самый механизм нарушения барьера неясен. Возможны только косвенные аналогии с цисто-венозным рефлюксом («каналикуло-венозный рефлюкс»). Отличие заключается, по видимому, в том, что при «каналикуло-венозном» (внутрипочечном) рефлюксе основную роль в прорыве «уровневого барьера» играет не повышение давления внутри канальцев, а резкое понижение венозного давления, быть может, отек стромы и дистрофия тканей, образующих самый барьер.

Постоянное отделение в просвет канальцев белка, лейкоцитов, почечного эпителия, распад этих клеток создает некоторую органическую основу для образования микро- и макролитов в канальцах и в лоханках.

Что касается снижения концентрационной способности почек, то весьма вероятно, что причиной этого являются гнездные и диффузные серозно-экссудативные процессы в строме почек и наличие дистрофических

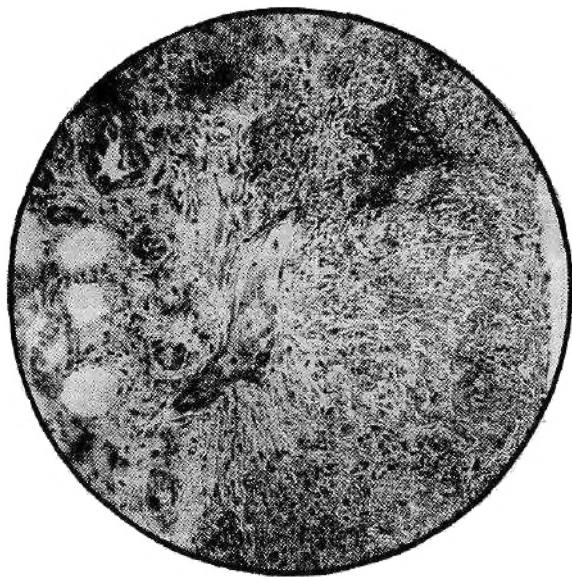


Рис. 266. Прорыв почечного канальца в просвет близлежащей вены с тромбозом ее. На рисунке видна пролиферация клеток эпителия канальца у места прорыва. Смерть на 118-й день после комбинированного грудобрюшного ранения.

Микрофотограмма. Среднее увеличение.

и атрофических изменений в резорбирующей системе, т. е. в эпителии канальцев. Последующие нефросклеротические изменения могут обуславливать стойкость этих явлений (гипоизостенурия), как и при других почечных заболеваниях, заканчивающихся склерозом.

Прочие формы поражения почек и мочевыводящих путей, как-то: нефриты, нефрозы, нефросклерозы, мочекаменная болезнь, циститы, анурические состояния и т. п., относятся к болезням раненых. Названные формы связаны с гнойно-резорбтивной лихорадкой лишь косвенно, а иногда эта связь совсем не ясна. С другой стороны, эти заболевания раненого, не говоря уже о том, что в ряде случаев эти болезни возникают еще задолго до ранения.

Исходы и причины смерти при гнойно-резорбтивной лихорадке

Как уже указывалось, самым частым исходом гнойно-резорбтивной лихорадки является выздоровление, иногда лишь с теми или иными признаками инвалидности; связанной с ампутациями, анкилозами конеч-

постей, их укорочением, контрактурами, коллабированием легкого после эмпиемы плевры и т. п.

Смертельный исход наблюдается почти исключительно при тяжелых повреждениях с длительным нагноением.

Гнойно-резорбтивная лихорадка может быть причиной смерти сама по себе, без образования каких-либо дополнительных метастатических очагов, в связи с глубокими дистрофическими изменениями жизненно важных органов. Иногда смерть наступает от вторичного кровотечения, интраоперационного шока, от наркоза, переливания крови (И. Г. Руфанов) и т. п. Все эти причины имеют значение именно при затянувшейся гнойно-резорбтивной лихорадке, т. е. при общем упадке сил раненого. В частности, это следует подчеркнуть в отношении вторичных кровотечений, поскольку даже небольшие кровопотери в указанных случаях могут оказаться смертельными.

В половине всех случаев гнойно-резорбтивной лихорадки со смертельным исходом причиной смерти являются терминальные метастатические процессы с поражением жизненно важных органов (абсцесс мозга, менингит, сепсис, нагнаивающиеся пневмонические очаги, инфаркты и т. д.) (см. главу XIII).

А. П. Авцын делит причины смерти (при нагноении огнестрельных переломов бедра) на «генерализованную гнойную инфекцию», «анаэробную инфекцию» и «другие причины», среди которых пневмонии занимают одно из видных мест. В общем эти «другие причины» охватывают около 35,0% умерших. Повидимому, это и были случаи «нагноительной лихорадки», возникающей в итоге «местных нагноительных процессов».

В числе патологических процессов и болезней, прямо или косвенно приводящих к смерти, могут быть различные формы туберкулеза, нефрит, амилоидоз, острая желтая атрофия печени и, наконец, травматическое истощение.

Классификация и номенклатура гнойно-резорбтивной лихорадки

Всякая классификация и номенклатура биологических явлений имеет относительное, но все же определенное значение.

Научное значение каждой классификации заключается прежде всего в том, что она отражает современное состояние вопроса в соответствующих терминах, т. е. в самой номенклатуре дает достаточно четкое представление об этиологии и патогенезе изучаемых явлений. Сам по себе термин «гнойно-резорбтивная лихорадка» подчеркивает ведущий фактор в патогенезе страдания. В то же время он содержит расшифровку прежних аморфных представлений о так называемых «общих явлениях», которые в обязательном порядке сопровождают любое нагноение, в том числе и огнестрельных ран. Хирурги и патологи постепенно приходят к сознанию необходимости принципиального разграничения двух процессов, сопровождающихся «общими явлениями»: гнойно-резорбтивной лихорадки, в основном местного процесса, и сепсиса, представляющего в основном общий процесс. Однако и до сих пор в отношении первого процесса различными авторами приводится весьма разнообразная номенклатура. А. И. Абрикосов видит в «гнойно-резорбтивной лихорадке» термин, выражающий лучше других сущность так называемых общих явлений. У М. М. Цехновицера встречается термин «неспецифическая резорбционная интоксикация», противоположаемый им «специфической инфекционной

интоксикации» как подлинной инфекции, у А. В. Русакова — «гнойно-раневая интоксикация». Многие авторы, наоборот, предпочитают говорить суммарно об «общих явлениях» различной тяжести, в том числе и очень тяжелых (И. Г. Руфанов), или же применяют термины «раневой сепсис», «нагноительная лихорадка» (А. П. Авцын), «пресепсис», «септическое состояние» и т. д., несомненно желая подчеркнуть в этих терминах и стоящих за ними процессах не сепсис в истинном смысле слова.

Объективные трудности клинико-анатомического, физиологического и методологического порядка, возникающие иногда при попытке отграничить «общие явления», т. е. гнойно-резорбтивную лихорадку, не могут еще служить основанием для признания этих «общих явлений» «раневым сепсисом», и притом без отличия по существу от классического сепсиса. Неправильно считать, что между этими понятиями существует лишь чисто количественное отличие.

Анализ случаев гнойно-резорбтивной лихорадки со смертельным исходом показал, что как для резорбтивно-токсических, так и для атрофических явлений характерны разные сроки возникновения, нарастания и разные формы их сочетания. В одних случаях эти явления, быстро нарастая, дают уже в течение 1—2 месяцев весь основной синдром истощения и глубокой кахексии с отеками, водянкой полостей, поносами и т. д. В других случаях те же симптомы медленно нарастают, ремиттируют и, наконец, переходят в довольно длительный, собственно атрофический период с явлениями адинамии, апирексии, анорексии, диспепсии, апатии и т. п.

На основании этих данных все смертельные случаи гнойно-резорбтивной лихорадки можно разделить на две группы.

В первую группу входят случаи острой и подострой кахексии, в которых, в силу особой интенсивности резорбтивных и токсических факторов, за короткий отрезок времени разворачивается весь основной симптомокомплекс заболевания с тяжелой лихорадкой, сдвигами крови, отеками и серозно-воспалительными процессами во внутренних органах.

Повышенная проницаемость капилляров как выражение интоксикации и диспептические явления как следствие компенсаторного выделения токсических субстанций дополняют характеристику этих острых и подострых форм гнойно-резорбтивной лихорадки с клинико-физиологической стороны.

В отдельных случаях тяжелейшая интоксикация развивается до нагноения в ране в силу разворачивающихся в ней чисто гнилостных процессов в виде обширной влажной гангрены. Эти случаи несколько напоминают анаэробную гангрену и в то же время они принципиально отличаются от нее. Смерть при них может наступить на первой же неделе после ранения («ихоремия» старых авторов — Н. И. Пирогов и др.).

Ко второй группе относятся затяжные случаи гнойно-резорбтивной лихорадки, в которых резорбция и интоксикация остаются ведущими факторами, появление же и нарастание описанных выше симптомов значительно растянуты или отсрочены. Можно полагать, что в этих случаях и патогенетические основы симптомов будут несколько иными, поскольку для образования отеков создаются новые предпосылки в виде онкотических (гипопротеинемия), механических (цирроз печени, декомпенсация сердца) или осмотических (гипо-изостенурия и задержка солей в организме) факторов, а для развития диспептических явлений — такие предпосылки, как атрофия желудочно-кишечного тракта и его желез.

Типичным финалом этой второй группы является травматическое истощение.

Трудно установить границу, где гнойно-резорбтивная лихорадка переходит в травматическое истощение. С фактической и логической стороны этой границы нет и не может быть, поскольку резорбтивный и токсический момент имеет место до конца жизни раненого при продолжающемся нагноении ран. Однако общая или средняя граница для основной массы случаев — это копец второго и начало третьего месяца страдания. Все случаи гнойно-резорбтивной лихорадки, выходящие за пределы 80—90 дней с момента ранения, можно считать угрожающими травматическим истощением или уже перешедшими в него.

Сказанное не означает, что гнойно-резорбтивная лихорадка не может затягиваться на многие месяцы. Это возможно и потому, что нагноение в ране количественно бывает различным, оно может ремиттировать, иногда возникать сравнительно поздно, например, в такой период, когда раненый уже оправился от предыдущих атак лихорадки. В этих случаях и вес органов, и внешние признаки упитанности приближаются к норме.

Патогенез и сущность гнойно-резорбтивной лихорадки

Все изложенное выше, касающееся патологии гнойно-резорбтивной лихорадки и ее исходов, делает бесспорным положение, что теоретически отличие раненого (особенно с более или менее длительным нагноением раны) от больного отсутствует. Важно установить, какова сущность висцеральных процессов и в каком отношении они находятся к раневому процессу.

С общепатологической и морфологической точки зрения болезненные изменения, возникающие в организме раненых при гнойно-резорбтивной лихорадке, сводятся к следующему.

1. Наиболее ранними и ведущими являются картины серозного пропитывания органов, что сопровождается заметным увеличением их среднего веса. В основе этих процессов лежит повышенная проницаемость капиллярных систем, ведущая не только к диффузному серозному пропитыванию и набуханию органов, но и к образованию свободных скоплений жидкости в полостях тела.

2. Гнездовые и диффузные дистрофические изменения паренхимы сопровождаются интерстициальным процессом серозного пропитывания. Наибольшим изменениям подвергаются выделительные системы и органы (печень, почки, кишечник, легкие), а также органы, депонирующие кровь (селезенка, печень).

3. Вслед за серозно-инфильтративными и дистрофическими процессами вступают в силу процессы атрофические и некротические. На 2—3-м месяце страдания они оказываются ведущими.

4. Гнойно-резорбтивная лихорадка как на высоте своего развития, так и в конце ведет к разнообразным осложнениям. Эти осложнения связаны частью с общими расстройствами кровообращения (тромбы, тромбоэмболии, инфаркты органов, гипоксия тканей), частью с расстройствами дыхания и микроэмболиями малого круга (ателектазы, пневмонии, инфаркты легких). Частая нестерильность крови, эмболов и тромбов служит предпосылкой для развития метастатических гнойников, гнойного тромбофлебита. На фоне гнойно-резорбтивной лихорадки возможно развитие классического сепсиса. Наконец, в связи с общим снижением пита-

ния, а также факторов иммунитета наступает практически необратимая фаза истощения (травматическое истощение) или же раненый погибает от присоединяющихся инфекций, например, туберкулеза, нарушений обмена (амилоидоз) и т. п.

5. Принципиально все морфологические изменения, наблюдаемые в остром и подостром периоде гнойно-резорбтивной лихорадки, являются обратимыми. Практически следует считать необратимым лишь переход в травматическое истощение, а также осложнение амилоидозом.

Патогенетической основой гнойно-резорбтивной лихорадки является фактор нагноения и фактор резорбции из очага. Известное значение имеет также фактор потерь органических веществ с гноем.

Особенно большое значение для развития общих явлений имеют такие гнойные процессы, которые обусловлены наличием в ране крупных или длительно не рассасывающихся мертвых тканей, как-то: костных осколков и секвестров, обрывков сухожилий, фасций, раздробленных мышц и т. п. Наличие мертвых тканей в ране не только усиливает нагноение и задерживает заживление, но также изменяет самый ход нагноения, делая его гнилостным. В ране развивается не только процесс гнойного расплавления тканей с участием разнообразных кокков, но и гнилостный распад белков с участием анаэробной микрофлоры.

Естественно, что необработанные или плохо обработанные раны будут гноиться сильнее и дольше, чем раны, подвергнутые надлежащей обработке.

Фактор резорбции относится непосредственно к нагноению. Речь идет о всасывании продуктов тканевого распада из гноящейся раны, ее карманов и ответвлений, а также о всасывании самих гнойных масс, микроорганизмов и продуктов их жизнедеятельности.

Химическая природа продуктов тканевого распада изучена недостаточно. В основном они представляют собой белковые тела (белковые амины), полипептиды, пептоны, птомаины, гистамин и т. п. Ядовитое действие, несомненно, оказывают и ферменты, освобождающиеся при распаде лейкоцитов гноя.

Чем интенсивнее и продолжительнее нагноение, тем интенсивнее и резорбция. Однако наибольшее значение имеет не интенсивность нагноения, а анатомический профиль самой раны, ее канала, отверстий, поскольку в полузамкнутых и замкнутых ранах, где секрет не может свободно отделяться во внешнюю среду, явления резорбции осуществляются значительно легче, чем в ранах открытых.

Значение замкнутых гноящихся полостей заключается в том, что развитие пристеночного вала грануляций, который может препятствовать всасыванию, в таких камерах происходит медленно и в недостаточной степени. В карманах и затеках, образующихся по линии наименьшего анатомического сопротивления, например, по ходу рыхлой клетчатки, очаги нагноения в течение длительных периодов могут быть лишены отграничительных мембран, или последние возникают в виде отдельных очагов и нередко вновь уничтожаются, подвергаясь некротизации и распаду. Несвершенство отграничительных процессов в замкнутых очагах нагноения и распада ведет к усилению и расширению этих же явлений распада, нередко в новых направлениях.

Итак, карманы и затеки в ране являются важнейшими очагами нагноения. Но резорбция может происходить и при открытых ранах, тем более, если последние сообщаются с какой-либо полостью тела. Таковы, например, открытые пневмотораксы или «сухие» эмпиемы плевры.

Это происходит или в силу физиологической способности всасывания серозными оболочками,—как известно, такое всасывание происходит часто непосредственно в кровяное русло,—или в силу того, что огромная поверхность нагноения далеко не во всем своем протяжении бывает покрыта грануляциями. Длительные нагноения указанного типа в какой-то мере всегда носят черты «язвенного» (Н. И. Пирогов) нагноения, причем изъязвления могут возникать как на париетальном, так и на висцеральном листке. В последнем случае может отмечаться даже нарушение паренхимы легкого с перифокальной субплевральной пневмонией.

Язвенные процессы часто наблюдаются и в обычных открытых ранах, например, конечностей, особенно на больших гранулирующих поверхностях или вообще при затянувшемся почему-либо процессе регенерации.

При достаточно длительной гнойно-резорбтивной лихорадке часто обнаруживается нарушение процесса гранулирования даже там, где, казалось бы, ничто не препятствует его развитию и завершению. Дело в том, что, возникая первоначально как следствие резорбтивных процессов, гнойно-резорбтивная лихорадка на высоте своего развития, когда налицо явления кахексии, становится сама по себе фактором, пагубно влияющим на ход регенерации: изъязвление грануляций является тому примером. Эти изъязвления дают повод к новым нагноениям и к обострению резорбтивных процессов.

Поводом к обострению могут служить различные хирургические мероприятия, как-то: вытяжение, репозиция, а также все операции, не достигающие полной эвакуации очага нагноения, но сопровождающиеся кровотечением.

Усиливать резорбтивные явления может и нерационально наложенная глухая гипсовая повязка. Таковы случаи наложения глухого гипса при наличии недостаточно обработанных костных и суставных ранений с большой зоной повреждения кости и с обширным, нередко гнилостным нагноением в мягких тканях.

Сама по себе гипсовая повязка, как известно, задерживает движение лимфы и всасывание из очага. Здесь имеется в виду подчеркнуть факт нерационального применения консервативного лечения, в итоге чего в канале и карманах раны образуются большие количества нестерильного тканевого распада, которые всасываются медленно, но все же непрерывно.

Пути резорбции, как указывалось, еще недостаточно изучены. Повидимому, и лимфатические, и кровеносные сосуды могут проводить резорбированный из раны субстрат, в том числе и бактерий.

Гнойно-резорбтивная лихорадка сопровождается не только резорбцией патогенных начал, но и постоянной потерей вместе с гноем животных белков, жирно-липидных веществ, ферментов и т. п. Эти потери огромны, учитывая факт содержания в гное около 8—12% одного лишь белка и большие количества экссудата, выделяющегося систематически на повязку или периодически эвакуирующегося при хирургических разрезах. Можно предположить, что в случаях тяжелого нагноения с гноем в течение дня выделяется такое количество лейкоцитов, которое во много раз превосходит общее количество лейкоцитов крови, равное примерно 10 мл гноя. Такие потери, еще недостаточно учитываемые практикой, создают, со своей стороны, напряженное положение в общем балансе питания раненого; в этих условиях возникает проблема лечебного питания, имеющая исключительное значение в общей цепи терапевтических мероприятий. При нагноении ран большую роль играет усиленное белковое питание со значительным содержанием животного белка.

Сочетание «фактора резорбции» и «фактора потери» делает гнойно-резорбтивную лихорадку и следующее за ней истощение своеобразными в патогенетическом отношении.

Не следует думать, что те и другие группы процессов (воспалительно-гиперпластические и атрофически-дистрофические) могут быть как-то разделены между факторами резорбтивно-токсическими и факторами потери. Несомненно, что ведущими почти всегда являются именно резорбтивно-токсические факторы, которые в конечном итоге сами по себе должны приводить к глубоким атрофическим и дистрофическим изменениям в организме. В этом отношении аналогией может быть раковая cachexia, при которой момент потери фактически сводится к нулю.

Итак, в основе гнойно-резорбтивной лихорадки лежит фактор резорбции. Этот симптомокомплекс по существу своему является признаком интоксикации, идущей из раны. Проявления интоксикации касаются самых различных систем организма и имеют огромное количество вариаций, поддающихся лишь условной классификации. Симптомы интоксикации могут быть совсем легкими или ничтожными как по продолжительности, так и по выраженности. Они могут быть, наоборот, чрезвычайно тяжелыми, развиваться на протяжении ряда месяцев и приводить к смерти. Наконец, самую обширную группу составляют случаи, которые можно назвать промежуточными; среди них смертельные исходы очень редки.

Гнойно-резорбтивная лихорадка и сепсис (дифференциальные признаки)

Местные нагноительные процессы с общими явлениями, т. е. то, что выше названо гнойно-резорбтивной лихорадкой, и общий инфекционный процесс, т. е. сепсис как таковой, являются принципиально различными заболеваниями, несмотря на общность ряда симптомов и возможность перехода одного заболевания в другое.

Суммируя клинические и патологоанатомические наблюдения, касающиеся классического сепсиса и гнойно-резорбтивной лихорадки, И. В. Давыдовский установил следующие положения, позволяющие дифференцировать оба страдания.

1. Классический сепсис есть прежде всего общее заболевание, в основном не зависящее или потерявшее свою зависимость от местного очага; нередко сепсис вообще не имеет такого очага, как, например, криптогенетический сепсис.

Гнойно-резорбтивная лихорадка представляет собой по существу «общие явления», полностью зависящие от местного нагноительного процесса и исчезающие вместе с ним.

2. Сепсис — общее инфекционное заболевание.

Гнойно-резорбтивная лихорадка в основном представляет собой резорбтивно-токсический процесс; в основе этого процесса лежит нестерильный распад мертвых тканей в ране. Он таит в себе опасность подлинной раневой инфекции, в том числе и общей, т. е. сепсиса.

3. Сепсис при нагноении огнестрельных ран (и вообще при повреждениях) — относительно редкое явление.

Гнойно-резорбтивная лихорадка — неотъемлемый и обязательный спутник гноящихся ран.

4. Сепсис—острое инфекционное заболевание с ярко выраженными симптомами.

Гнойно-резорбтивная лихорадка имеет самое разнообразное течение, но чаще подострое и хроническое. Выраженность ее симптомов резко колеблется от едва доступных для объективного исследования признаков до ярких и интенсивных проявлений, напоминающих и во многом повторяющих септикемию.

5. Сепсис—инфекция, связанная с определенными иммунологическими предпосылками в виде повышенной реактивности данного человека по отношению к тому или иному пифекту.

Гнойно-резорбтивная лихорадка возникает при нагноении раны у человека с нормальной реактивностью. Длительная гнойно-резорбтивная лихорадка может, однако, значительно изменять общую и специфическую реактивность, создавая предрасположение к разнообразным видам инфекции, в том числе и к классическому сепсису.

6. Сепсис—инфекционное заболевание с огромной летальностью.

Гнойно-резорбтивная лихорадка принципиально—процесс доброкачественный с весьма колеблющейся, но в общем незначительной летальностью. При легких ранениях и нагноениях летальность гнойно-резорбтивной лихорадки практически равна нулю, при тяжелых—она может быть весьма значительной.

7. В возникновении сепсиса локализация первичного процесса не играет никакой роли.

Для гнойно-резорбтивной лихорадки локализация ранения имеет решающее значение. Достаточно сравнить общие явления при нагноении ранений пальца на руке с аналогичными явлениями, наблюдаемыми при нагноении ранений бедра, таза, крупных суставов и грудной клетки.

8. Для сепсиса тяжесть местного процесса не имеет особого значения.

Гнойно-резорбтивная лихорадка пропорциональна тяжести ранения и нагноения. Иными словами, в отношении местного очага сепсис является неадекватной общей реакцией, гнойно-резорбтивная же лихорадка адекватна тяжести местного нагноительного процесса.

9. Статистические материалы мирного времени говорят о том, что роль повреждений (размножение тканей, костные переломы) в развитии сепсиса второстепенна. Эта роль в отношении гнойно-резорбтивной лихорадки является огромной.

10. Хирургическая помощь, в частности, ампутация очага при развившемся сепсисе, имеет чаще всего ограниченное значение.

Рациональная и своевременная хирургическая помощь при гнойно-резорбтивной лихорадке ликвидирует последнюю.

11. Клиническая и анатомическая симптоматология сепсиса во многом отличается от таковой при гнойно-резорбтивной лихорадке. Для последней характерна тенденция вызывать в поздних периодах своего развития атрофию всех тканей и систем организма, особенно желудочно-кишечного тракта, мускулатуры. При сепсисе этот переход в травматическое истощение если и наблюдается, то очень редко.

12. Бактериemia сама по себе не может быть критерием при дифференциации обоих состояний. Однако при сепсисе микроорганизмы, обнаруживаемые в крови, отображают общую инфекцию и ее инфекут. При гнойно-резорбтивной лихорадке бактериemia отображает резорбцию микрофлоры раны. При сепсисе в крови в подавляющем большинстве случаев находят стрептококки. При гнойно-резорбтивной лихорадке в крови обнаруживаются по преимуществу стафилококки и энтерококки.

Итак, между сепсисом и гнойно-резорбтивной лихорадкой имеется принципиальное различие. Вот почему и термин «раневой сепсис» неправильно отражает сущность всего процесса.

Термин «гнойно-резорбтивная лихорадка» подчеркивает, во-первых, то, что наблюдаемые при ней общие явления (а лихорадка среди них самое частое и наиболее значительное) не являются сепсисом. Поэтому следует обращать самое серьезное внимание на рану, так как в ней заключена причина этих общих явлений. Во-вторых, термин «гнойно-резорбтивная лихорадка» говорит о наличии гнойного очага, может быть, клинически и незаметного. В-третьих, термин «гнойно-резорбтивная лихорадка» подчеркивает момент резорбции продуктов нестерильного тканевого распада, продуктов жизнедеятельности микробов, а вероятно, и самих микробов. Подчеркивание резорбции фиксирует внимание врача на очаге в том смысле, что этот очаг не просто открытая рана, отделяющая секрет во внешнюю среду, а именно замкнутый или полужамкнутый карман, например, затек, где условия для резорбции особенно благоприятны. Патологоанатомические наблюдения, действительно, показывают, что у всех умерших от гнойно-резорбтивной лихорадки имеется то или иное количество незамеченных или неустраненных гнойных и гнилостных очагов, иногда поистине безбрежных, выходящих далеко за пределы раны.

В отношении затянувшихся форм гнойно-резорбтивной лихорадки, переходящих в травматическое истощение, имеются и такие предположения, что это не простой (или «раневой»), а анергический сепсис.

То, что обозначается авторами (Н. Д. Стражеско, В. Г. Вогралик, М. А. Скворцов и др.) термином «анергический сепсис», может быть истолковано более реально: интенсивная и продолжительная интоксикация из раны, длительная изнурительная лихорадка приводят к атрофии органов, к общему истощению и резкому угнетению всех жизненно важных функций. Непопытно, почему длительность заболевания и ареактивность (кстати сказать, весьма условная даже при сильном истощении) должны говорить об анергии в иммунологическом смысле слова. Анергия — падение, вернее, исчезновение реактивных свойств. Но тогда следует принять, что анергический (раневой) сепсис — «глухая» инфекция, чего сторонники указанного взгляда отнюдь не хотят утверждать, ибо «глухая» инфекция, разумеется, не вызывает истощения и не угрожает жизни. Ведь никто не называет туберкулез анергическим потому, что он длится годы, и никто не утверждает, что это анергический туберкулезный сепсис.

Непонятно также, почему «анергический сепсис» у тяжело раненого длится многие месяцы, а возникающий у тех же раненых туберкулез, крупозная пневмония, нефрит имеют часто все свойства острых, даже галопирующих процессов с признаками гиперергии, а не анергии.

Ни с самого начала, ни в какой бы то ни было фазе гнойно-резорбтивная лихорадка не является ни сепсисом вообще, ни анергическим сепсисом. Что же касается ареактивных состояний, возникающих в поздних периодах гнойно-резорбтивной лихорадки и тем более при исходе ее в травматическое истощение, то эти состояния всецело укладываются в наши обычные представления об истощении, понимаемом как физический, биохимический и нервно-психический процесс.

Все изложенное выше позволяет отвергнуть столь распространенное представление о гнойно-резорбтивной лихорадке как о «раневом сепсисе», если при этом имеется в виду все же сепсис как общее инфекционное

заболевание с местным очагом, утратившим свое значение в той или иной степени. Наоборот, гнойно-резорбтивная лихорадка (или то, что носит название «общих явлений» при местных нагноительных процессах) является интоксикацией из местного очага, с которым она органически связана. Известное значение имеют и «факторы потери» при длительной интенсивной гнойной экссудации.

Объективность требует отметить, что и сторонники теории «раневого сепсиса» все больше подчеркивают значение токсического фактора, указывая, что «яд, который всасывается из очага, существенно отличается от обычного септического яда, где всасываются преимущественно вирулентные бактерии и их токсины и очень мало различных белковых веществ и продуктов распада белков» (Н. Д. Стражеско). В. Г. Вогралик, перечисляя ряд расстройств со стороны вегетативной нервной системы внутренних органов, а также разнообразных функций «активной мезенхимы», подчеркивает, что «в основе всех этих расстройств лежит, несомненно, интоксикация из очага нагноения и сочетающиеся с этим дистрофические процессы в нервной системе».

Таким образом, есть основания думать, что «раневой сепсис» в действительности сепсисом не является и представляет собой раневую интоксикацию или гнойно-резорбтивную лихорадку, как это неоднократно подчеркивалось целым рядом патологов (И. В. Давыдовский, А. В. Русаков, С. М. Дерижанов, А. И. Струков, Р. А. Хургина и др.) во время Великой Отечественной войны.

ТРАВМАТИЧЕСКОЕ (ГНОЙНО-РАНЕВОЕ) ИСТОЩЕНИЕ

Около 80 лет назад Н. И. Пирогов в числе возможных исходов огнестрельной травмы описал своеобразную картину тяжелого, часто смертельного истощения, которую он и назвал травматическим («травматическим») истощением, или «травматической чахоткой». Речь шла о раненых со значительными повреждениями тканей, обычно с переломами костей и упорным нагноением. Иногда, впрочем, были повреждены лишь мягкие ткани. Н. И. Пирогов даже подчеркивает, что может наблюдаться очевидная несоразмерность степени повреждения и нагноения. В течение болезни, которая длится несколько месяцев, а иногда и лет, раненый постепенно худеет, у него развивается анемия, общий упадок сил и изнурительные поносы, особенно к концу болезни. Вот еще несколько штрихов, добавляемых Пироговым к картине травматического истощения: «Пульс у больных постоянно лихорадочный, раненый не ест и не спит, ... свойства гноя во всех случаях травматической чахотки ненормальны, .. он не так густ и желт, как обыкновенный хороший гной, а беловат и белковат, ... мясные сосочки (т. е. грануляции.—И. Д.) в ране анемические; впрочем, рана чиста, и в окружности ее не замечается ни инфильтрата, ни эшар (струпов.—И. Д.), ни посторонних тел».

Вскрытия трупов не позволили Н. И. Пирогову обнаружить «видимые органические или материальные изменения». Отмечалось лишь исхудание («как скелет»), «кожа сухая, как пергамент», иногда «бленоррея кишечного канала», «бронхиальный катарр».

С тех пор как Н. И. Пирогов описал травматическое истощение в качестве одного из последствий огнестрельных ранений, нигде в литературе не упоминается этот термин и не описано что-либо аналогичное или близкое. Во всех учебниках военно-полевой хирургии встречаются лишь указания, что в результате затянувшегося нагноения ран, особенно при повреждении костей и суставов, наступает сильное истощение раненых, которое может привести к смерти.

Картина травматического истощения наблюдается с различной частотой и находится в тесной зависимости от локализации и характера ранений. Так, по наблюдениям И. В. Давыдовского, среди которых преобладали случаи ранений нижних конечностей, таза, грудной клетки, травматическое истощение было установлено в 7,0—8,0% вскрытий.

Н. В. Соколов обнаружил «кахектическую форму сепсиса» (так называют многие авторы травматическое истощение) в 4,6% случаев, А. В. Мельников—в 12,0%, А. Я. Губергриц—в 21,0%.

А. П. Авцын среди умерших от огнестрельных ранений и нагноений бедра наблюдал «дистрофию раненых» в 8,4%. Умеренные степени такой

же «дистрофии» установлены у 73,6% всех умерших от указанных ранений.

Приводимые проценты во многих отношениях условны. Они зависят в первую очередь от преобладания в наблюдениях авторов тех или иных раненых, от сроков пребывания этих раненых под наблюдением, т. е. от условий эвакуации. В значительной степени эти проценты зависят также от субъективной оценки случаев авторами, так как среди них, в том числе и среди патологоанатомов, еще нет полного единогласия по вопросу о том, какие случаи следует относить к травматическому истощению, где границы последнего и существуют ли вообще таковые.

Естественно, что цифры, отображающие частоту случаев травматического истощения, будут колебаться в зависимости от преобладания тех или иных методов лечения, в частности, от того, что составляет содержание принципа хирургической активности и что связано с творческой инициативой хирурга, его «хирургическим темпераментом» (Н. Н. Бурденко). «Раневое истощение—это процесс, развитию которого он (хирург.—И. Д.) активно способствует своей медлительностью, своей недостаточной смелостью при оперативном вмешательстве» (М. П. Покровская). Аналогичные высказывания имеются у А. В. Мельникова, А. П. Авцына и других авторов.

Немалое значение в том же вопросе приобретают факторы питания и весь госпитальный режим, т. е. то, что Н. И. Пирогов в свое время обозначал «госпитальной конституцией».

Все сказанное в какой-то мере должно быть отнесено и к гнойно-резорбтивной лихорадке, финалом которой является травматическое истощение.

Сроки смерти при травматическом истощении колеблются очень значительно: от 35—40 дней до многих месяцев с момента ранения. В большинстве случаев смерть наступала после 80 дней от момента ранения; средним сроком наступления смерти можно считать 100 дней.

У других авторов этот срок значительно меньше (например, 77 дней у А. П. Авцына), что имеет немаловажное значение в оценке соответствующих морфологических картин.

Патологическая анатомия травматического истощения

У подавляющего большинства умерших от травматического истощения имелись тяжелые ранения конечностей, особенно бедра, таза, со сложными многооскольчатыми переломами костей и длительным нагноением в мягких тканях.

Классическая картина травматического истощения наблюдалась также при ранениях внутренних органов, особенно плевры и легких, с последующим развитием пиопневмоторакса, абсцессов легких и т. п. По наблюдениям И. В. Давыдовского, у 67,3% умерших от травматического истощения имелись ранения таза и бедра (коксит и гонит) и у 29,0%—комбинированные ранения груди и живота. Изредка классическая картина травматического истощения наблюдалась и при длительно не заживающих периферических ранениях, например, лучезапястного сустава, кистей рук, при отморожении III—IV степени и т. п.

К моменту патологоанатомического исследования раны при травматическом истощении выглядят различно.

Со стороны костных ран обнаруживаются три категории изменений.

В случаях первой категории, несмотря на очень поздние сроки смерти (4—5 месяцев с момента ранения), отмечается почти полное отсутствие репаративных процессов; наблюдаются лишь некротические изменения костей (концов отломков, осколков) и мягких тканей, а также более или менее диффузные воспалительные процессы в виде затеков, гнезд расплавления мышц, клетчатки, кровяных сгустков и т. п. Почти как правило, нагноение носит ихорозный характер, т. е. сопровождается гнилостным распадом тканей, о чем говорит грязный вид последних и дурной запах отделяемого.

Примером такого рода изменений могут служить ранения крупных суставов, особенно тазобедренного, крестцово-подвздошного, когда одновременно поражаются значительные массы губчатой кости и мускулатуры. Грязносерый вид такой костной раны, например, в области раздробленной вертлужной впадины, головки бедра, эпифизов, первоначально создает впечатление глубокого и диффузного остеомиелита. Однако, как показывает гистологическое исследование, остеомиелитические процессы здесь не имеют сколько-нибудь значительного распространения, и речь идет обычно лишь о пристеночном некрозе кости (имеется в виду стенка костно-раневого канала) с узкой полоской хронического склерозирующего воспаления. Полному некрозу подвергаются свободные и многие полусвободные осколки. Эти мертвые гниющие осколки и создают картину ихорозного воспаления.

Эпифизарно-суставные ранения с раздроблением кости, нагноением костной раны и полости сустава чаще всего наблюдались при вскрытиях умерших от травматического истощения.

При диафизарных ранениях обычно имелись многооскольчатые переломы, иногда с разможеванием кости и окружающих мягких тканей, т. е. весь тот комплекс анатомических предпосылок, который ведет к диффузным, длительным и упорным гнойно-ихорозным процессам в мягких тканях пораженной конечности. И в этих случаях не было оснований говорить о диффузных остеомиелитах: костномозговые процессы сводились к пропитыванию костного мозга кровью, фибрином и к некротическим изменениям, причем все это обычно не выходило за пределы хорошо видимых с поверхности обнаженных костных секвестров, возникающих на концах отломков.

Очень часто обращало на себя внимание большое количество свободных мертвых осколков с острыми концами и гранями, а также слабо скрепленных осколков, едва держащихся на полурасплавленных обрывках надкостницы, апоневрозов и сухожилий.

Таким образом, клинико-анатомическое изучение случаев травматического истощения, сочетавшегося с более или менее полным отсутствием репаративных процессов и с наличием лишь диффузных некротических и гнойно-гнилостных процессов в пораженных тканях, показало, что часть таких случаев обусловлена объективной тяжестью ранения и трудностям оказания хирургической помощи. Однако в значительной мере соответствующие исходы являлись и результатом недостаточной диагностики самой структуры раны, недостаточной хирургической активности, т. е. результатом попытки проводить консервативное или паллиативно-хирургическое лечение конечности в тех случаях, когда по характеру ранения была показана радикальная операция или более тщательная обработка раны.

Ко второй категории случаев травматического истощения со смертельным исходом относятся костные ранения, при которых отме-

чаются достаточно отчетливо выраженные репаративные процессы: образование фиброзной, редко костной, в последнем случае всегда очень неполноценной и ограниченной по размерам мозоли с разрастанием молодой кости в виде бородавчатых или сталактитоподобных выростов причудливых очертаний. Степень окостенения мозоли при этих поражениях бывает чрезвычайно различной. Однако специальное изучение случаев травматического истощения при диафизарных ранениях показало, что количественная сторона костных разрушений и, в частности, объем костных некрозов имеют при этом огромное значение, ибо именно такие некрозы обуславливают и поддерживают основной фактор истощения—нагноение в мягких тканях.

Наконец, к третьей, наиболее редкой категории случаев относятся костные раны с хорошо выраженной фиброзно-костной консолидацией места перелома и почти полным затуханием нагноительного процесса в мягких тканях. Обычно и в таких случаях, впрочем, отмечают одну-две фистулы, ведущие к «окну» в мозоли, а через это отверстие можно видеть свободный или полусвободный секвестр той или иной величины.

В отдельных случаях травматического истощения костно-раневые процессы можно было считать в основном закончившимися, а факторами, которые привели к роковому исходу, послужили затяжные регенеративные процессы в мягких тканях; в отдельных случаях это были многочисленные длинные «лампасовидные» хирургические разрезь.

П., 35 лет. Множественные осколочные ранения обоих локтевых суставов, слепое осколочное ранение мягких тканей левого бедра. В связи с создавшейся обстановкой в зоне боевых действий хирургическая обработка ран произведена лишь на 11-й день после ранения. На 14-й день наложена гипсовая повязка на обе руки. На 37-й день удалены костные осколки, а на 46-й—вскрыты затеки на левом бедре. На 206-й день определено тяжелое состояние и сделаны дополнительные разрезы на левой ноге. Смерть на 223-й день. Клинический диагноз: травматическое истощение, сепсис.

Данные вскрытия: резкое истощение. Контрактуры локтевых, коленных и голеностопных суставов. Глубокий пролежень левой пятки. Резкая атрофия скелетной мускулатуры. Линейные глубокие яло гранулирующие раны левого бедра. Гнойных скоплений нет. Жировая клетчатка всюду отсутствует. Водянка полостей, отек клетчатки. Очаговая пневмония правой нижней доли. Гнойный тромбофлебит правой бедренной, подвздошной и части нижней полой вены. Вес печени 970 г, сердца—200 г, почек—260 г, селезенки—110 г. Смерть последовала от травматического истощения, осложненного пневмонией.

У умерших от травматического истощения при ранении костей и суставов, как правило, обнаруживаются гнойные затеки. Они сопровождаются обширными некрозами тканей и расплавлением клетчатки и фасций, например, в промежутках ягодичных мышц, по ходу седалищного нерва, в области подколенной ямки, приводящих мышц бедра, особенно же позади подвздошно-поясничной мышцы, куда гнойные инфильтраты проникают как со стенок таза, так и с бедра по мышечной и сосудистой лакунам; из этой области затеки распространяются забрюшинно вдоль бокового канала или спускаются в малый таз.

Диффузные нагноения были отмечены у большинства умерших от травматического истощения при ранениях таза и бедра независимо от сроков: они встречались и после 150 дней от момента ранения.

В результате таких процессов, повидному, и возникают картины «распрепаровки» мускулатуры конечностей, напоминающие анатомический препарат. Сходство усиливается сухостью самих ран вследствие скудности их отделяемого.

Только в 13,0—15,0% случаев к моменту смерти от травматического истощения в ранах наблюдались слабо выраженные нагноительные процессы, выражавшиеся в палячий свищевой хода с небольшим гнойным отделяемым.

При ранениях грудной и брюшной полости травматическое истощение развивается также спустя значительные сроки после ранения (2—5 месяцев и дольше). У умерших от таких ранений обнаруживаются эмпиемы различного объема, нередко весьма ограниченные, или «сухие» открытые пиопневмотораксы, пагноительные, по уже осумковавшие процессы в легких, бронхиально-плевральные свищи, хронические перитониты с внутрибрюшными абсцессами и т. п. Ограниченность процессов, их осумкование, пожалуй, более характерны, чем обширные поражения, например, тотальная эмпиема плевры. Объясняется это тем, что в течение нескольких месяцев успевают развиваться в значительной степени регенеративные и облитерирующие процессы.

В., 44 лет. Слепое осколочное проникающее ранение левой половины грудной клетки. В МСБ ушит пневмоторакс. На 27-й день после ранения резекции VIII и IX ребра по поводу эмпиемы. На 32-й день обнаружена задержкагноя, введены дренажи в плевру и под диафрагму. Приблизительно в те же сроки начался понос со слизью и кровью. На 69-й день установлено истощение, асцит, отеки. позднее из полости правой плевры удалено 4 л «серозного экссудата». На 90-й день резецировано IX ребро слева, расширены свищи. скопленийгноя не найдено. Смерть на 95-й день. Клинический диагноз: травматическое истощение, туберкулеза (?)

Данные вскрытия: резкое истощение. Асцит (3 л жидкости), правосторонний гидроторакс (400 мл). Раны и области резекций покрыты серо-зеленым налетом. Фиброзные спайки плевры слева, легкие в спавшемся состоянии. Гнойных скоплений не найдено. В нижней доле левого легкого, по краю, поле карнификации с небольшим бронхоэктазом. Сосочки и лимфатический аппарат языка сглажены. Вес сердца 190 г, печени—1 120 г, селезенки—150 г, почек—250 г.

В единичных случаях травматическое истощение оказывается связанным не с основным ранением, а с гнойными очагами, случайно возникшими где-либо в отдалении. Сюда относятся позакостальные флегмоны (бедер, плеч) в местах инъекций тех или иных лечебных препаратов или на местах пролежней, или, наконец, на участках метастазирования гнойного очага. Такие метастазы могут возникать в виде флегмон (конечностей, параносфрия) или эмпиемы плевры, например, в результате абсцедирующей пневмонии, инфаркта.

Аналогичную роль могут играть затяжные рецидивирующие язвенные колиты, пиэлиты, патогенетически теснейшим образом связанные с гнойно-резорбтивной лихорадкой и истощением.

Н., 33 лет. Осколочное ранение обеих голени, правой стопы и мягких тканей ягодичных областей. В день ранения произведено рассечение ран, через 10 дней оно было повторено. На 26-й день после ранения начался понос без слизи и крови. На 50-й день удалены инородные тела из стопы и вскрыты гнойные затеки из левой ягодицы. В дальнейшем слизисто-кровянистый стул, перешедший в обычный понос. Отеки, асцит. Смерть на 140-й день после ранения. Данные вскрытия: рубцы и гранулирующие раны. Язвенный колит. Истощение. Отеки. Волянка полости. Тромбоз правой бедренной вены. Карнифицирующая пневмония и абсцесс верхней доли правого легкого. Кругозная пневмония и абсцесс верхней доли левого легкого.

В особую группу следует выделить те случаи травматического истощения, в основе которого лежат ранения, приведшие к нарушению проходимости желудочно-кишечного тракта и потере пищеварительных соков, например, через кишечные свищи в течение длительного времени.

С., 28 лет. Осколочное ранение брюшной полости с повреждением тонкого кишечника и выпадением кишок. Произведено ушивание поврежденных петель тонкого кишечника. Тяжелое состояние. Нарастающее истощение. Через месяц после ранения

операция выключения тоякокишечного свида. Смерть через 9 часов после операции. При вскрытии обнаружены спайки брюшной полости, ушитый свищ, резкое истощение. В нижнем отделе верхней доли правого легкого мелкие творожистые очаги. Такие же очаги в лимфатических узлах корня легкого и бифуркационных.

При наружном осмотре трупов умерших от травматического истощения обнаруживаются очевидные, часто очень резкие признаки истощения. Кожные покровы бледны, атрофичны, сухи, шелушатся (рис. 267); на выпуклых местах, например, на грудной клетке, кожа натянута, как пергамент, лоснится. Отмечается усиленная пигментация покровов. Явления геморрагического диатеза редки.

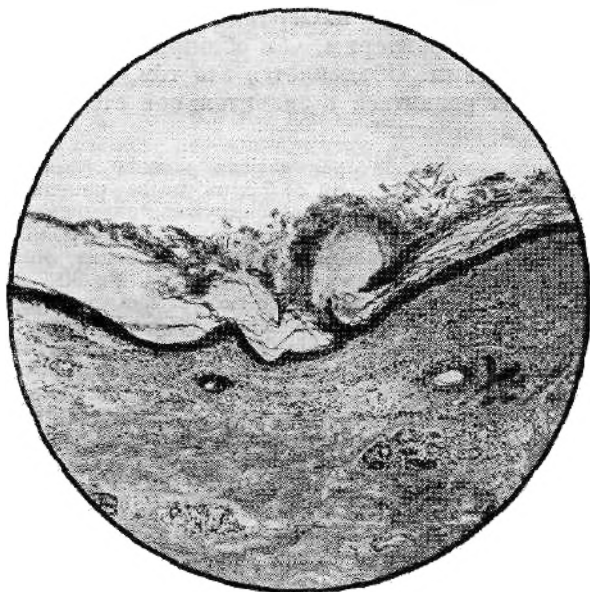


Рис. 267. Резкая атрофия и гиперкератоз кожи при травматическом истощении. Смерть на 102-й день после ранения.

Микрофотограмма. Малое увеличение.

Живот обычно западает, иногда резко втянут. При вскрытии его воздух с шумом входит внутрь полости. Этот феномен, впервые отмеченный А. В. Русаковым при алиментарной дистрофии, свидетельствует о резком падении внутрибрюшного давления. Он встречается, впрочем, непостоянно, так как при травматическом истощении в противоположность алиментарному резкое уменьшение органов, особенно селезенки и печени, может отсутствовать, а иногда наблюдается даже их увеличение.

Волосы сухие, ломкие, иногда очень редкие или почти отсутствуют, особенно в подмышечной области и на лобке.

Обращает на себя внимание частота пролежней, а иногда и обилие их в области крестца, больших вертелов, остистых отростков позвонков, лопаточной ости и т. п. По наблюдениям И. В. Давыдовского, пролежни были отмечены у половины умерших от травматического истощения. Они встречаются, следовательно, чаще, чем в обычных случаях гнойно-резорбтивной лихорадки.

Среди умерших, у которых отмечены пролежни, у 76,0% имелись ранения с повреждением таза, бедра или коленного сустава, а среди

умерших, у которых пролежни отсутствовали, эти ранения наблюдались всего лишь у 50,0%; в первой из указанных групп полостные ранения были установлены в 20,0%, во второй—в 42,0%. Повидимому, ранения нижних конечностей, особенно бедра и таза, в большей мере сковывают движения тела, чем полостные ранения.

Пролежни возникали в различные сроки, особенно после 50-го дня с момента ранения. Однако длительность страдания и сроки наступления смерти не имеют решающего значения для развития пролежней.

Наиболее часты, обширны и глубоки пролежни в области крестца. По краям пролежней нередко образуются карманы и флегмоны с нечетким отграничением. Иногда пролежни принимали прогрессирующее течение, вызывая ихорозные затеки в области ягодичных мышц, малого таза, с выходом на промежность или в область приводящих мышц бедра и в тазобедренный сустав. В некоторых случаях пролежни являлись источником пиемии.

Жировая клетчатка тела подвергается резкой атрофии, вплоть до полного исчезновения. Характерны именно высокие степени атрофии, включая жир эпикарда и брыжейки. Подчеркиваемая некоторыми авторами «парциальная атрофия» жировой клетчатки (А. П. Авцын, А. В. Русаков) с сохранением жира эпикарда и брыжеек относится скорее к пограничным случаям, т. е. к поздним периодам гнойно-резорбтивной лихорадки, или же к случаям так называемой острой раневой кахексии.

Очень ярким симптомом травматического истощения является атрофия скелетной мускулатуры, в результате чего, например, окружность бедра часто напоминает окружность плеча, а последнее выглядит, как плечо ребенка 8—10 лет.

Обращает на себя внимание чрезвычайная дряблость мускулатуры и отсутствие признаков трупного окоченения. Это свидетельствует о нарушении биохимической структуры мышечных волокон.

Атрофию мышц можно считать универсальной, но она особенно интенсивна в мышцах конечностей, достигая высших степеней на раненой конечности, что, вероятно, связано с нервно-рефлекторными и трофическими воздействиями, особенно при повреждении суставных зон. Грубые дистрофические и некробиотические изменения мышц наблюдались и вдали от места нагноившегося перелома, причем по внешнему виду мышцы казались здоровыми.

Продолжительное пребывание конечности в глухой гипсовой повязке при прочих равных условиях еще более усиливает атрофию.

Проведенные А. С. Левкиной специальные исследования различных групп мышц (сгибательных, разгибательных, дыхательных, особенно диафрагмы) показали, как значительна эта атрофия. В среднем мышцы теряют от половины до двух третей своего веса, например, двуглавая мышца плеча, трехглавая голени, диафрагма, жевательные мышцы.

При обследовании мышц поражает прежде всего их дряблость, отечность; они легко рвутся и расслаиваются. Цвет мышц то бледнорозовый, сероватый, как бы «вареный», то бурокоричневый, с ржавым оттенком, но без следов кровоизлияний.

При микроскопическом исследовании отмечаются всевозможные степени и стадии атрофических, дистрофических и некробиотических изменений, как-то: размножение ядер сарколеммы, истончение, а иногда, наоборот, резкое набухание волокон и при этом глыбчатый или зернистый распад их (рис. 268—272). Нередко наблюдается правильное расщепление волокон на фибриллы, часто миолиз и, наконец,



Рис. 268. Резкая атрофия и некробиоз мускулатуры нижней конечности, длительно находившейся под глухой гипсовой повязкой. На рисунке представлены мышцы бедра вдали от места ранения.

Микрофотограмма. Малое увеличение.



Рис. 269. Резкая атрофия мышцы при травматическом истощении.

Микрофотограмма. Малое увеличение.

полная колликвация, при которой по ходу волокон остаются лишь тонкостенные футляры с полужидким, аморфным или нежнотзернистым, едва закрашивающимся содержимым. Многие волокна имеют вид спирально или беспорядочно скрученных, как бы оборванных кусков проволоки. Очень часто в волокнах отмечается кольцевидный распад на фрагменты с различной интенсивностью их закрашивания; эти картины напоминают паранекротические изменения мышечных волокон. На высоте атрофии мышечные волокна превращаются в бесформенные слизеподобные массы, в которых беспорядочно разбросаны куски хроматина в виде аморфных комочков.

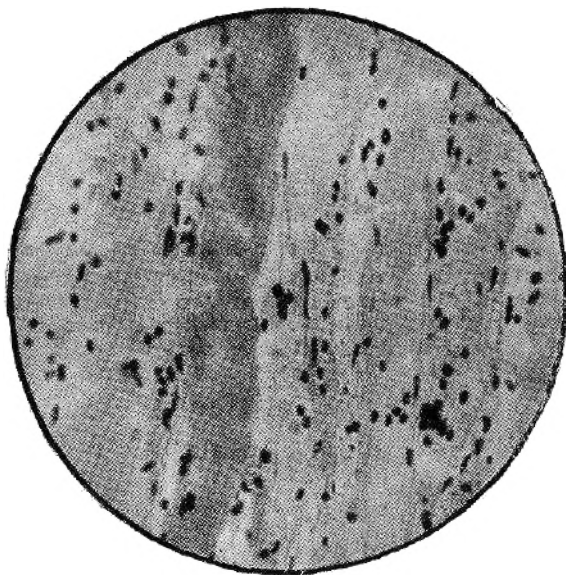


Рис. 270. Тот же случай. Разбухание и мелкозернистый распад мышечных волокон. Местами размножение ядер сарколеммы.

Микрофотограмма. Среднее увеличение.

Очевидно, что большинство описанных картин представляет собой проявление необратимых дистрофических изменений и что в сущности они должны быть отнесены к некробиотическим. Этого обстоятельства достаточно, чтобы провести разграничение между алиментарной, раковой, трофо-невротической атрофией мышц, с одной стороны, и атрофией их при травматическом истощении—с другой стороны. Подобные изменения не наблюдаются и при хронических инфекционных заболеваниях, в частности, при хроническом сепсисе.

В некоторых случаях отмечаются явления своеобразной «метоплазии» поперечнополосатых волокон, как бы превращение их в тонкие гладкомышечные образования с неуловимой исчерченностью.

Все описанные явления в мышцах скелета не носят диффузного характера. В одних мышцах они выражены интенсивно, в других—слабее. Даже в одной мышце изменения в одних пучках или волокнах исключительдо резки, в других же имеет место то простое истончение волокон, то размножение ядер сарколеммы отдельных волокон и т. п.



Рис. 271. Спиралевидно скрученные, местами оборванные и атрофичные мышечные волокна раненой конечности. Смерть от травматического истощения на 102-й день после ранения. Микрофотограмма. Среднее увеличение.



Рис. 272. Поле резкой атрофии мышц бедра раненой конечности при травматическом истощении. Тотчас выше распадающегося и вакуолизированного волокна видно истонченное волокно с хорошо выраженной исчерченностью. Внизу слева «клякса» из хроматина на месте исчезнувшего волокна.

Микрофотограмма. Малое увеличение.

Такой же распад отдельных волокон или их небольших групп обнаруживается и при экспериментальном травматическом истощении у кроликов (Е. В. Александрова).

Картины прогрессирующей атрофии и некробиоза наиболее ярко выражены в мышцах нижних конечностей, причем приблизительно в равной мере как на стороне раны, так и на противоположной стороне.

Нервный аппарат в мускулатуре находится в состоянии глубокой дистрофии, местами полностью опустошен (А. С. Левкина, Б. Н. Могильницкий).

Как бы резко ни были выражены дистрофические процессы в мускулатуре, они никогда не сопровождаются грубым склерозом мышцы. Отмечается лишь разрыхление и отек стромы, иногда рыхлые периваскулярные скопления круглых клеток.

Изменения внутренних органов

Центральная нервная система

Макроскопически со стороны головного и спинного мозга особых изменений не отмечается; в частности, не наблюдается и ясно заметного уменьшения веса мозга. Правда, систематические взвешивания мозга производились редко. По данным А. П. Левкович, средний вес головного мозга при травматическом истощении, как и при гнойно-резорбтивной лихорадке, приближается к нормальному или даже несколько увеличен (1 390—1 430 г) за счет отека мозга.

На разрезе головной мозг выглядит более или менее малокровным, вещество его влажное, нередко явно отечное.

Гистологическое исследование обнаруживает значительные изменения, главным образом со стороны нервных клеток. Эти изменения заключаются в набухании и «сверхнабухании» клеток, особенно наиболее крупных клеток коры (рис. 273—276); отмечаются явления гомогенизации протоплазмы (тигролиз), вакуолизация ее, кариолиз, амебоидные изменения астроцитов и т. д. (А. П. Левкович). Перипеллюлярный отек, дистрофические изменения в невроглии, запустение капиллярных сетей дополняют картину (рис. 277—278). П. Е. Снесарев полагает, что указанные изменения, обозначаемые им как «дистрофическая энцефалопатия», в одинаковой мере относятся и к случаям алиментарного истощения. Последнее обстоятельство говорит как бы в пользу того, что в происхождении мозговых явлений ведущее значение имеют не столько токсические факторы, сколько самый факт истощения, возможно, гипопроteinемия на фоне падения кровяного давления и общей адинамии. Потеря тонуса мозговых сосудов выражается в их извитости, спадении или, наоборот, в варикозных расширениях и вздутых. Аналогичные изменения нервных клеток описывает В. А. Жухим в ядрах зрительного бугра и гипоталамической области. Особенно демонстративны дистрофические изменения со стороны глиозных и ганглиозных элементов, наблюдающиеся при острых интоксикационных психозах, осложняющих «раневую дистрофию» (Б. Н. Могильницкий).

По наблюдениям клиницистов, при травматическом истощении возможны менингеальные, полиневритические расстройства, парезезии, понижение кожной чувствительности, а также снижение сухожильных рефлексов. М. Б. Эйдилова усматривает в этих нарушениях много общего с расстройствами при алиментарном истощении и связывает их с изме-

Такой же распад отдельных волокон или их небольших групп обнаруживается и при экспериментальном травматическом истощении у кроликов (Е. В. Александрова).

Картины прогрессирующей атрофии и некробиоза наиболее ярко выражены в мышцах нижних конечностей, причем приблизительно в равной мере как на стороне раны, так и на противоположной стороне.

Нервный аппарат в мускулатуре находится в состоянии глубокой дистрофии, местами полностью опустошен (А. С. Левкина, Б. Н. Могильницкий).

Как бы резко ни были выражены дистрофические процессы в мускулатуре, они никогда не сопровождаются грубым склерозом мышцы. Отмечается лишь разрыхление и отек стромы, иногда рыхлые периваскулярные скопления круглых клеток.

Изменения внутренних органов

Центральная нервная система

Макроскопически со стороны головного и спинного мозга особых изменений не отмечается; в частности, не наблюдается и ясно заметного уменьшения веса мозга. Правда, систематические взвешивания мозга производились редко. По данным А. П. Левкович, средний вес головного мозга при травматическом истощении, как и при гнойно-резорбтивной лихорадке, приближается к нормальному или даже несколько увеличен (1 390—1 430 г) за счет отека мозга.

На разрезе головной мозг выглядит более или менее малокровным, вещество его влажное, нередко явно отечное.

Гистологическое исследование обнаруживает значительные изменения, главным образом со стороны нервных клеток. Эти изменения заключаются в набухании и «сверхнабухании» клеток, особенно наиболее крупных клеток коры (рис. 273—276); отмечаются явления гомогенизации протоплазмы (тигролиз), вакуолизация ее, кариолиз, амебоидные изменения астроцитов и т. д. (А. П. Левкович). Перипеллюлярный отек, дистрофические изменения в невроглии, запустение капиллярных сетей дополняют картину (рис. 277—278). П. Е. Снесарев полагает, что указанные изменения, обозначаемые им как «дистрофическая энцефалопатия», в одинаковой мере относятся и к случаям алиментарного истощения. Последнее обстоятельство говорит как бы в пользу того, что в происхождении мозговых явлений ведущее значение имеют не столько токсические факторы, сколько самый факт истощения, возможно, гипопроteinемия на фоне падения кровяного давления и общей адинамии. Потеря тонуса мозговых сосудов выражается в их извитости, спадении или, наоборот, в варикозных расширениях и вздутых. Аналогичные изменения нервных клеток описывает В. А. Жухим в ядрах зрительного бугра и гипоталамической области. Особенно демонстративны дистрофические изменения со стороны глиозных и ганглиозных элементов, наблюдающиеся при острых интоксикационных психозах, осложняющих «раневую дистрофию» (Б. Н. Могильницкий).

По наблюдениям клиницистов, при травматическом истощении возможны менингеальные, полиневритические расстройства, парезы, понижение кожной чувствительности, а также снижение сухожильных рефлексов. М. Б. Эйдинова усматривает в этих нарушениях много общего с расстройствами при алиментарном истощении и связывает их с изме-

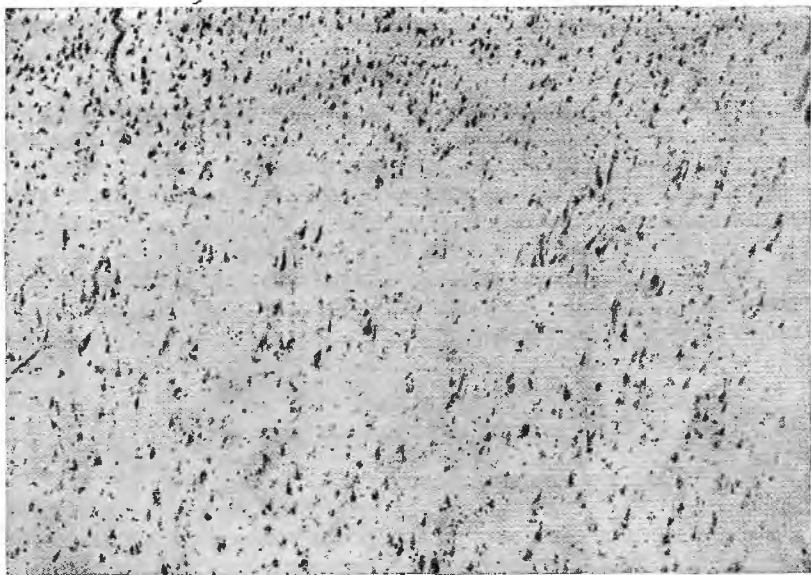


Рис. 273. Нарушение цитоархитектоники коры лобной доли мозга при травматическом истощении. Смерть на 83-и сутки после ранения. Крупный очаг выпадения нервных клеток, сморщивание и склероз оставшихся. Окраска тионином по способу Ниссля.

Микрофотограмма. Малое увеличение. Наблюдение А. П. Левнович.

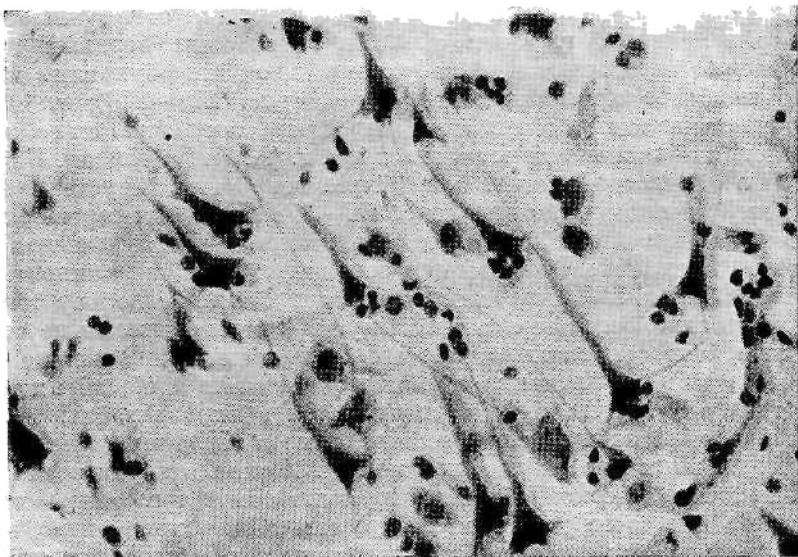


Рис. 274. Склероз нервных клеток со сморщиванием и гиперхроматозом их тел, явления пикноза. Смерть от септикопиемии, развившейся на фоне травматического истощения. Окраска тионином по способу Ниссля.

Микрофотограмма. Большое увеличение. Наблюдение А. П. Левнович.

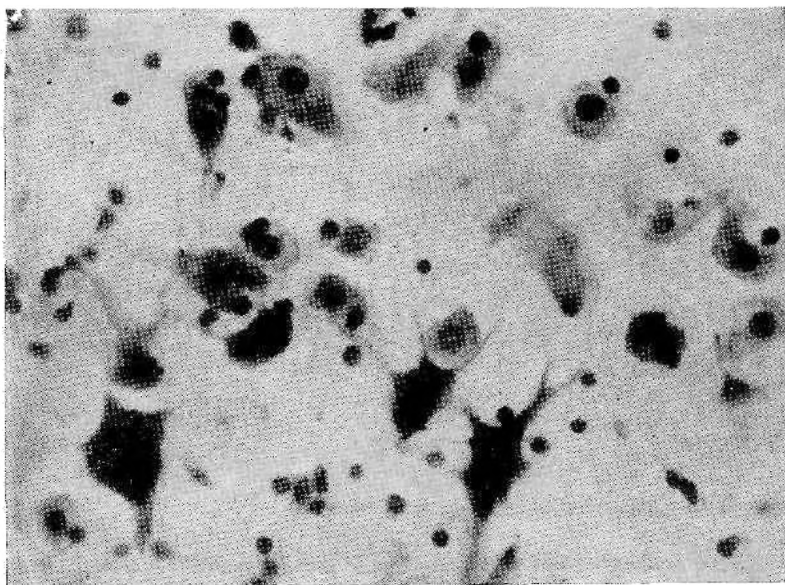


Рис. 275. Гомогенное набухание нервных клеток с увеличением их объема. Просветление протоплазмы и набухание ядер нервных клеток, явления цитолиза. Смерть от травматического истощения на 100-й день после ранения. Окраска тионином по способу Ниссля.

Микрофотограмма. Большое увеличение. Наблюдение А. П. Левкович.

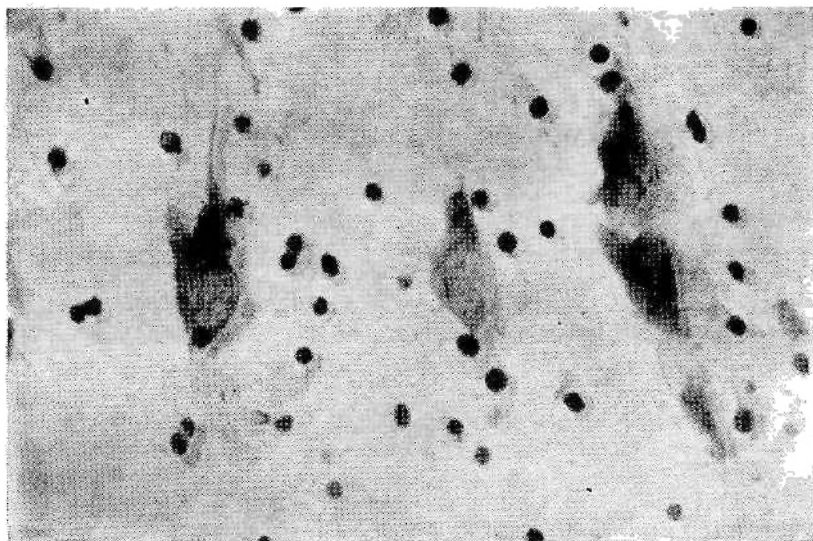


Рис. 276. Перегрузка тел нервных клеток липофусцином. Смерть от травматического истощения в конце 3-го месяца с момента ранения. Окраска тионином по способу Ниссля.

Микрофотограмма. Большое увеличение. Наблюдение А. П. Левкович.



Рис. 277. Набухание тел и отростков астроцитов, грубое изменение формы тел клеток, гиперхромность ядер. Окраска по способу Снегарева. Смерть от травматического истощения. Микрофотограмма. Большое увеличение. Наблюдение А. П. Левкович.

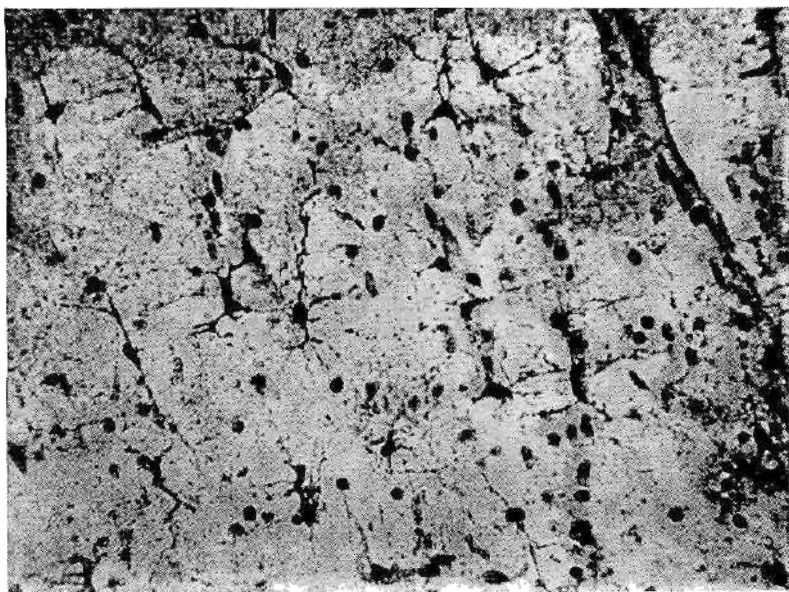


Рис. 278. Проплиферация микроглиоцитов. Преобладают клетки с истонченными отростками и телами. Отростки лишены вторичных ветвлений. Проплиферация клеток олигодендроглии. Окраска по способу Мягкова в модификации Александровской. Смерть от травматического истощения. Микрофотограмма. Большое увеличение. Наблюдение А. П. Левкович.

нениями вегетативной нервной системы. И. А. Кассирский приводит ряд симптомов, свидетельствующих, по его мнению, о глубочайших изменениях в центральных жизненных аппаратах головного мозга, как-то: резкая адинамия, сухость кожи, пигментация покровов, выпадение волос, резкая церебральная анорексия, понижение всех видов обмена и в том числе основного (указывающее как бы на анабиотическое состояние организма), психическая депрессия и т. д. Н. В. Коновалов в соответствующих случаях обнаружил при гистологическом исследовании токсические изменения во всех областях головного мозга, в частности, в подкорковых узлах.

Селезенка

В противоположность целому ряду заболеваний, характеризующихся тяжелым общим истощением (алиментарная дистрофия, рак, сужения пищевода или привратника, хронические перитониты, гипофизарная и церебральная кахексия и т. п.), травматическое истощение отнюдь не обязательно сопровождается атрофией селезенки. По данным И. В. Давыдовского, атрофическая селезенка весом меньше 100 г наблюдалась лишь у 30,0% умерших от травматического истощения, а у 28,0% селезенка была более или менее увеличена; в 6,0% случаев можно было говорить о небольшой спленомегалии, поскольку вес органа достигал 290—320 г.

Таким образом, при травматическом истощении селезенка в любые сроки страдания может иметь различный вес и объем.

По мере развития гнойно-раневого процесса, независимо от того, выльется ли он в форму травматического истощения или нет, количество умерших, у которых обнаружена уменьшенная или неувеличенная селезенка, заметно возрастает, доходя при травматическом истощении до 70,0—75,0% общего числа умерших.

Атрофическая селезенка, как правило, мясиста, сморщена, не дает соскоба пульпы. Селезенка с обычным весом (до 150 г) в 25,0% случаев дает обильный, а в 10,0%—небольшой соскоб пульпы. Увеличенная селезенка с весом от 155 г и выше дает обильный соскоб пульпы в 28,0—30,0% случаев.

Таким образом, атрофический («опустошенный») вид селезенки при травматическом истощении говорит о финальной фазе достаточно длительного гиперпластического процесса. Нельзя, следовательно, при наличии у раненого маленькой селезенки говорить о какой-то «токсической» разновидности общей интоксикации и противопоставлять эти случаи «спленореактивным» инфекциям (А. П. Авцын). При гнойно-резорбтивной лихорадке с увеличением селезенки и при травматическом истощении с небольшой селезенкой имеются отсюда не разные «группы» инфекции: фактически это одни и те же случаи в разные периоды наблюдения и при различной (индивидуальной) реактивности органа и организма.

Что касается особенностей в течении самой раны, то, как уже указывалось (см. главу XI), при всех остаточных процессах в виде, например, открытых гранулирующих поверхностей обычно имеется небольшая, нормальная или слегка увеличенная селезенка, мясистой консистенции, не дающая соскоба пульпы. Во всех случаях спленомегалии без исключения наблюдаются диффузные ихорозные затеки с обширным расплавлением тканей. Однако всплеск местных процессов при далеко зашедшем истощении может и не сопровождаться заметной реакцией селезенки.

Лихорадочные явления при травматическом истощении часто совершенно исчезают; обычно это сочетается с наличием атрофии селезенки.

Однако из этого не следует, что значительная и длительная лихорадка при таком же истощении должна сопровождаться какой-то степенью сплено-мегалии.

Даже в тех случаях, когда наблюдались многочисленные лихорадочные волны с глубокими ремиссиями на протяжении 3—5 месяцев, почти совершенно без дней с нормальной температурой, селезенка нередко была обычного размера и не давала соскоба пульпы.

В одном случае нормальная по весу селезенка с опустошенной пульпой наблюдалась на 51-й день типичной «септической» лихорадки с глубокими ремиссиями (1,5—2,5°), продолжавшимися до самой смерти раненого.

Итак, основные анатомические изменения селезенки при травматическом истощении не могут быть связаны ни с продолжительностью лихорадочного состояния, ни с высотой или типом лихорадки, ни с продолжительностью безлихорадочного периода, часто предшествующего смерти на протяжении ряда недель.

Как указывалось, анатомическими критериями травматического истощения служили не только такие явления истощения, как атрофия жировой клетчатки, мускулатуры, но и атрофия жизненно важных органов, в первую очередь сердца и печени. Необходимо было выяснить, в каких взаимоотношениях находятся изменения этих органов с изменениями селезенки. Оказалось, что уменьшение веса селезенки сочетается с пропорциональным уменьшением веса печени и сердца. Оба эти органа в среднем теряют $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$ своего веса. Если обратиться к случаям сплено-мегалии и взять их суммарно, включая и случаи смерти в позднем периоде гнойно-резорбтивной лихорадки, то оказывается, что увеличению селезенки сопутствует увеличение печени, в некоторых случаях до 2 000 г и выше. Поэтому можно заключить, что травматическому истощению в основном свойственны состояния, которые следует обозначать как гепато-ли-с-п-а-л-ь-н-ы-е атрофии, сопровождающиеся всегда атрофией сердца. Гораздо менее характерна картина гепато-ли-с-п-а-л-ь-н-ой гипертрофии¹. Наличие такой гипертрофии стирает четкие грани между травматическим истощением и гнойно-резорбтивной лихорадкой.

Гистологическое исследование селезенки при травматическом истощении дает неодинаковую картину. При ясной или резкой атрофии (маленькая, сморщенная, мясистая селезенка) отмечается спадение синусов, редукция фолликулов и диффузное разрастание нежной фибро-ретикулярной ткани в пульпе, почти совершенно лишенной свободных клеток. Всегда обращает на себя внимание большое количество гемосидерина, что придает органу на разрезе ржаво-коричневый цвет.

В нормальной по объему и в увеличенной селезенке картина опустошения клеточного состава пульпы, сидероза и редукции фолликулов сходна с тем, что наблюдается в атрофической селезенке. Однако обычно находят и некоторые особенности, как-то: резкий лейкоцитоз пульпы, особенно перифолликулярный, иногда диффузный.

Очень часто встречается плазмоцитоз пульпы, обычно сочетающийся с лейкоцитозом. Плазматические клетки в виде тяжей и групп располагаются по ходу артериол селезенки, перифолликулярно, редко диффузно. Чем больше селезенка и в то же время чем меньше ее соскоб, тем она богаче плазматическими клетками.

¹ Термины «гипертрофия» и «атрофия» употребляются здесь в формальном смысле для обозначения нарастания объема и веса. Подразумевается, что имеют место также соответствующие качественные изменения органа.

Реже обнаруживается ретикуло-эндотелиоз пульпы и фолликулов, выражающийся в появлении крупных полигональных клеток—макрофагов, лежащих разбросанно и тяжами, например, по ходу сосудов. Все эти виды клеточных реакций в сущности наблюдаются и при гнойно-резорбтивной лихорадке. Вот почему при гистологическом исследовании, а в 25,0—30,0% и при макроскопическом осмотре одной лишь селезенки, невозможно установить, имеется ли в данном случае травматическое истощение или гнойно-резорбтивная лихорадка.

Некоторый интерес представляет сопоставление указанных типов реакций пульпы селезенки с цитологическим изучением раневого процесса. Оказалось, что оттенки клеточных реакций селезеночной пульпы в виде нагноительного лейкоцитоза, плазмоцитоза и ретикуло-эндотелиоза находят отражение и в составе клеток грануляционной ткани раны. Имеется в виду столь частое при травматическом истощении падение грануляционной ткани плазматическими клетками, дегенерирующими макрофагами и фиброцитами.

Печень

У умерших от травматического истощения очень часто наблюдается атрофия печени. Только в 19,0% случаев, по данным И. В. Давыдовского, вес печени превышал 1 400 г, достигая в единичных случаях 1 600 г. Однако и эти цифры, как известно, находятся в пределах нормы, допускающей колебания веса печени от 1 400 до 1 800 г. Таким образом, более чем в 80,0% случаев печень выглядела атрофической, причем в 53,0% атрофия была сильной и резкой при весе около 1 000 г. Приблизительно в 20,0% случаев вес печени был ниже 1 000 г, доходя до 790—850 г; иными словами, печень теряла до 50% своего веса.

По данным А. П. Авцына, лишь в 2,5% случаев раневого сепсиса вес печени был ниже 1 000 г. В отдельных случаях он достигал 2 000 г и выше. Средний вес равнялся 1 490 г. Это говорит об особом подходе автора к самому понятию травматического истощения или «дистрофии раненых». Несомненно, что очень многие случаи гнойно-резорбтивной лихорадки («раневого сепсиса», «септической» и «нагноительной лихорадки» по А. П. Авцыну) с в п е л н ы м и п р и з н а к а м и похудания относились этим автором к «раневым дистрофиям».

М а к р о с к о п и ч е с к и печень выглядела уплощенной, гладкой или слегка морщинистой, даже зернистой с поверхности, а на разрезе то темнобурой с мелким, едва заметным рисунком долек, то желтой или желтовато-глинистой, нередко мускатной; консистенция органа эластично-кожистая, чаще плотноватая, чем дряблая.

М и к р о с к о п и ч е с к о е исследование показало, что наиболее часто наблюдается бурая атрофия паренхимы с обильными отложениями липофусцина. Огромные количества пигмента отмечаются как в резко атрофической, так и в нормальной по весу печени. Это говорит против общепринятого взгляда на липофусцин только как на признак атрофии.

Постоянной находкой является ожирение паренхимы; отложения жира почти всегда отмечаются по периферии долек, что и сообщает разрезу органа четкий мускатный рисунок. В ряде случаев ожирение оказывалось тотальным, т. е. захватывало и периферические, и центральные части долек. При этом обращала на себя внимание стертость рисунка долек, атипичное расположение центральных вен, а также сдавление капиллярной системы, становившейся почти совершенно невидимой. Сплошное

ожирение паренхимы почти всегда сопровождалось более или менее выраженным циррозом. Жировые капли обычно крупные, что считается характерным для так называемых простых жировых инфильтраций. Однако очень часто капли жира оказывались раздробленными на более мелкие, т. е. имело место как бы эмульгирование жира. Аналогичные картины можно было видеть и в жировой клетчатке, в коре надпочечников, что как будто подтверждает правильность взгляда на дробление капель жира как на признак его резорбции. Параллельно с таким дроблением изменяются красочные свойства образующихся мелких капель; они становятся буроватыми и в то же время приобретают вид аморфных зерен, не отличимых от крупных зерен липофусцина. Возникает предположение, что чрезвычайная насыщенность печени липофусцином в какой-то мере, повидимому, связана с деструкцией жирно-липоидных отложений, а именно лабильного (расходного) жира печени. Поэтому, быть может, липофусциновая пигментация оказывается интенсивнее на периферии долек, т. е. на месте отложения лабильного жира, чем в центре долек, где возникновение пигмента могло бы быть связано главным образом с распадом стабильного жира.

Нередко ожирение носит гнездовый и беспорядочный характер, захватывая лишь небольшие группы клеток и даже отдельные клетки. Это гнездовое ожирение, обычно мелкокапельное, часто сопровождается потерей структуры, распадом клеток, пролиферацией ретикуло-эндотелия и должно быть отнесено к категории дистрофических изменений (жировой некробиоз).

Если атрофия печени нерезко выражена, а тем более если печень нормальной величины, в ней можно уловить диффузную или гнездную картину значительного набухания клеток и трабекул в целом, большое разнообразие величины и окрашиваемости ядер, многоядерность, т. е. явления анизоморфизма, свидетельствующие об интенсивных гиперпластических процессах, этих обычных спутниках атрофии, например, при циррозах печени. Такие же явления в еще большем масштабе обнаруживаются в явно увеличенной печени и при гепатомегалиях у умерших от гнойно-резорбтивной лихорадки.

К числу почти постоянных находок относится более или менее диффузное ожирение ретикуло-эндотелия печени, напоминающее таковое при всяком голодании, при диабете и т. п. Речь идет о резорбции жирно-липоидных веществ, всасывающихся в большом количестве из очага поражения, а также из атрофирующихся жировых депо организма.

Помимо липоидов, клетки ретикуло-эндотелия содержат различные зернышки белкового характера, ядерный детрит, гемосидерин, иногда целые эритроциты и лейкоциты или же только пероксидазную зернистость последних. Поглощение ретикуло-эндотелием различных частиц и целых клеток крови может сопровождаться десквамативными и пролиферативными явлениями, нагромождением в просветах капилляров крупных моноцитоподобных клеток, дезорганизацией трабекулярных структур и т. п. Встречаются также отложения железа (гемосидерина), в общем незначительные, ограничивающиеся скоплениями мелких зерен в клетках ретикуло-эндотелия и в паренхиме, по периферии долек, т. е. там, где обычно отмечаются и отложения жира.

Часто встречались явления интерстициального гепатита с лимфо- и лейкоцитарными инфильтратами по ходу глиссоновой сумки и с разрастанием соединительной ткани по ходу последней. В ряде случаев картина хронического гепатита была установлена уже на вскрытии и обозначена как цирроз печени.

Своеобразной находкой в нескольких случаях явились микролиты, или сферолиты, т. е. мельчайшие сростки округлой формы, бурокоричневого, иногда темнозеленого цвета, располагавшиеся по ходу трабекул и лежавшие, повидимому, в желчных капиллярах. Это явление сочеталось с варикозным расширением желчных капилляров, как это наблюдается при механической задержке желчи.

Бросается в глаза отсутствие в печеночных клетках гликогена.

Все изложенное можно резюмировать в ряде положений, рисующих динамику изменений печени при травматическом истощении.

Первой фазой изменений являются картины паренхиматозного и интерстициального, в основном серозного гепатита с гиперпластическими и дистрофическими изменениями паренхимы и ретикуло-эндотелия, с воспалительными инфильтратами в глиссоновой сумке. Сюда же примыкают и расстройства крово- и лимфообращения, лейкостатические изменения в капиллярах, расширение перикапиллярных пространств и т. п. Это и приводит к более или менее значительному увеличению печени, что еще нагляднее выражено при гнойно-резорбтивной лихорадке со сроками наступления смерти в первые два месяца после ранения.

Явления острого или рецидивирующего серозного гепатита с приливами крови и общим набуханием печени спустя некоторый срок (повидимому, весьма различный) начинают затихать, и процесс вступает во вторую, собственно атрофическую фазу. Этой фазе в одних случаях свойственны обычные черты бурой атрофии, в других же случаях наблюдается умеренный воспалительный цирроз со структурным атипизмом паренхимы. Наконец, в этой же фазе печень может выглядеть жирной или жирно-мускатной, с весьма значительными цирротическими изменениями, определяемыми подчас макроскопически. В последнем случае печень при самых высоких степенях истощения может иметь нормальный вес и даже быть увеличенной, как это наблюдается в случаях пеллагрического или алкогольного жирного цирроза печени, при некоторых формах голодания, а также при затянувшихся энтероколитах и диспепсиях у детей.

Поскольку микроскопическое исследование печени, даже при позднем наступлении смерти, обнаруживает изменения, характерные как для второй, так и для первой фазы, постольку можно сделать вывод, что гепатит может рецидивировать, как рецидивирует лихорадка, лейкоцитоз и другие явления, характеризующие гнойно-раневой процесс. Такое рецидивирование острых явлений может изменять и усложнять картину, хотя в конечном итоге (например, на 100—150-й день после ранения) эти явления складываются совершенно типично и выглядят то как банальная бурая атрофия, то как цирротическая атрофия, то как хронический (или подострый) гепатит и цирроз, то, наконец, как жирный цирроз печени.

Феномен ожирения и жирного цирроза еще не имеет достаточного обоснования с физиологической и биохимической стороны. Непосредственным поводом к ожирению следует, повидимому, считать потерю печеночными клетками гликогенообразовательной функции. А. И. Черкес с сотрудниками в экспериментах установили, что при белковой недостаточности, но при достаточной общей калорийности пищи количество жира в печени возрастает в 4—5 раз. При переходе на нормальную диету восстановление биохимических процессов в печени идет очень медленно. Это подтверждают и клинические наблюдения: тяжелейшие формы ожирения печени наблюдаются, например, у алкоголиков, уже свыше года не употреблявших спиртных напитков. Возможно, что процессы диффузного ожирения

и цирроза печени связаны с нарушениями всего процесса пищеварения и синтеза витаминов.

Работы Л. А. Черкес показали, что ожирение печени, иногда с явлениями цирроза, связано с недостаточностью в пище метионина—специфического продукта для эндогенного образования холина (близкого к витамину В₃). Холин, имеющий непосредственное отношение к жировому обмену в печени, будучи прибавлен к безбелковой пище, предотвращает ожирение печени и в известной мере ликвидирует его. Эти экспериментальные данные не позволяют, однако, ответить на вопрос, почему у раненых, казалось бы, при одних и тех же условиях (нагноения, питания) печень оказывается то просто атрофичной, то ожиревшей. Тот же вопрос остается нерешенным и в отношении алиментарной дистрофии.

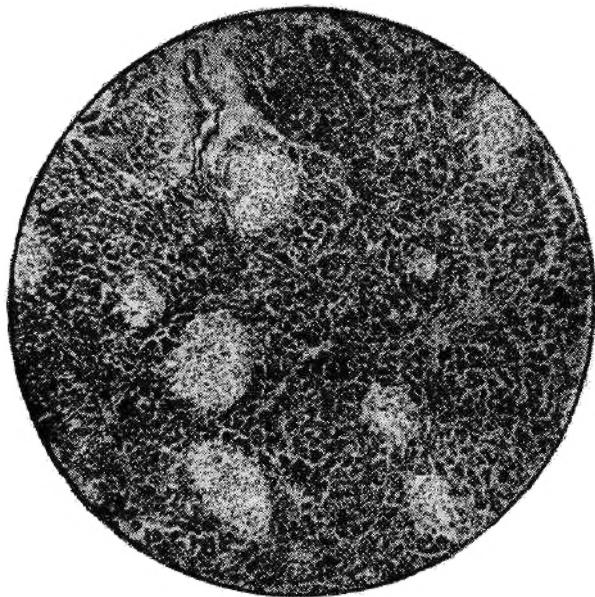


Рис. 279. Атрофия основной паренхимы хвостовой части поджелудочной железы с диффузным разрастанием соединительной ткани. Увеличение количества островков. Смерть на 91-й день после ранения от травматического истощения.

Микрофотограмма. Малое увеличение.

Н. А. Акатов при алиментарных дистрофиях и авитаминозе В наблюдал увеличение количества жира в печени в 16—17 раз. В числе клипических симптомов он подчеркивает субиктеричность, метеоризм, зловонные диареи, иногда явления острой недостаточности печени.

Пузырная желчь при травматическом истощении имеет жидкую консистенцию, она светлая, прозрачная. Это свидетельствует о пониженной секреции желчных пигментов.

Поджелудочная железа

Поджелудочная железа также подвергается при травматическом истощении значительной атрофии, главным образом в отношении экскреторной части (рис. 279). Атрофия бывает наибольшей в центральных частях

долек, и обычный рисунок их совершенно стирается. Эндокринная часть (островки) испытывает гораздо меньшие изменения, подчас незаметные, что, между прочим, часто наблюдается и при различных формах алиментарного истощения, в частности, при пеллагре. Иногда отмечается даже увеличение островкового аппарата, например, общей массы островков, или гиперплазия и гипертрофия последних с образованием своеобразных микроаденом.

В выводных протоках наблюдается задержка и сгущение содержимого; эпителий протоков при этом усиленно пролиферирует. Это указывает на общее уменьшение секреции сока поджелудочной железы и на падение давления внутри ее протока.

Л. А. Гулина указывает на возможность внедрения в проток поджелудочной железы паразитов, например, типа *Clonorchis sinensis*, с последующим циррозом железы.

Желудок и кишечник

Изменения желудка и кишечника при травматическом истощении носят выраженный атрофический характер (рис. 280—284).

Слизистая желудка очень бедна складками, заметно истончена, бледна. Атрофические изменения в ней отмечаются и при микроскопическом исследовании (Л. А. Гулина). Обнаружены, впрочем, не только явления глубокой атрофии, но и своеобразная гистологическая перестройка слизистой в виде полного исчезновения главных и обкладочных клеток, появления на их месте небольших групп индифферентных желез со светлыми клетками. Аналогичные изменения описывает А. П. Авцын. Иногда отмечается формирование в желудке желез, напоминающих бrunnerовы или либеркюновы железы кишечника. Атрофия желез желудка местами приводит к своеобразному «ворсинчатому» рисунку слизистой, также напоминающему кишечник. Массы лейкоцитов, располагающихся в глубине слизистой диффузно или гнездами, дополняют картину.

Следует отметить дистрофические и атрофические изменения в гладкой мускулатуре с истончением всей стенки желудка и аналогичные изменения интрамурального нервного аппарата.

Наличие указанных изменений в желудке свидетельствует о глубоких, возможно, уже необратимых структурных сдвигах. Другими словами, в этих изменениях отражается дальнейшая, может быть, конечная фаза тех по преимуществу функциональных сдвигов в секреции желудка, которые были установлены в лаборатории И. П. Разенкова, В. Г. Вогралика и др.

Со стороны кишечника обращает на себя внимание частота колитов, клинически выражающихся в поносах; соответствующие указания имеются почти в каждой истории болезни умершего от травматического истощения. Поносы имеют тенденцию переходить в хронические с периодами затихания и обострения. Самое появление поносов нередко расценивается врачами как наследиие нового заболевания, обозначаемого дизентерией, а между тем в основе кишечных явлений лишь в исключительных случаях лежит настоящая дизентерия.

Очень часто диагноз дизентерии как в описываемых случаях, так и при алиментарном истощении ставится только на основании наличия поносов и бацилл Гисс-Флекснера в кале. Н. А. Максимович обнаружила, например, этих бацилл у 80,0% раненых, умерших от раневого сепсиса с явлениями колита (цит. по А. П. Авцыну). В правильности таких диагнозов

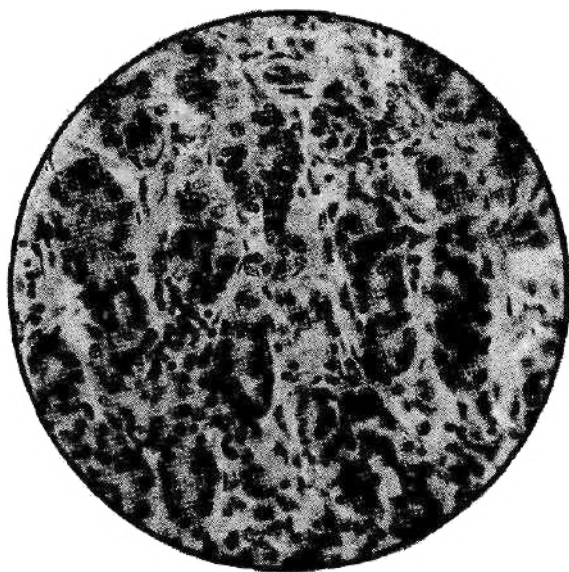


Рис. 280. Атрофия и гистологическая перестройка желез дна желудка на 114-й день после ранения тазовой области. Истощение. Отсутствие дифференцировки на главные и обкладочные клетки.

Микрофотограмма. Большое увеличение. Наблюдение Л. А. Гулиной.



Рис. 281. Гистологическая перестройка желез дна желудка с образованием желез кишечного типа. Смерть на 67-й день после ранения поясничной области.

Микрофотограмма. Среднее увеличение. Наблюдение Л. А. Гулиной.

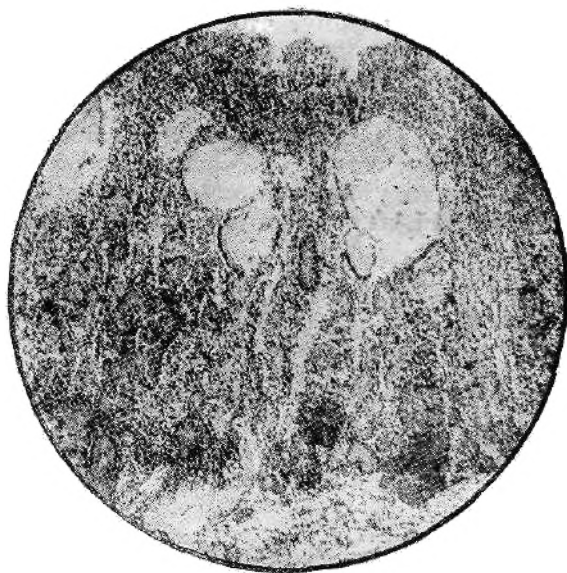


Рис. 282. Малая кривизна желудка. Массовое формирование крупных кист, выполненных слизистым секретом. Смерть на 100-й день после ранения грудной клетки.

Микрофотограмма. Малое увеличение. Наблюдение Л. А. Гулиной

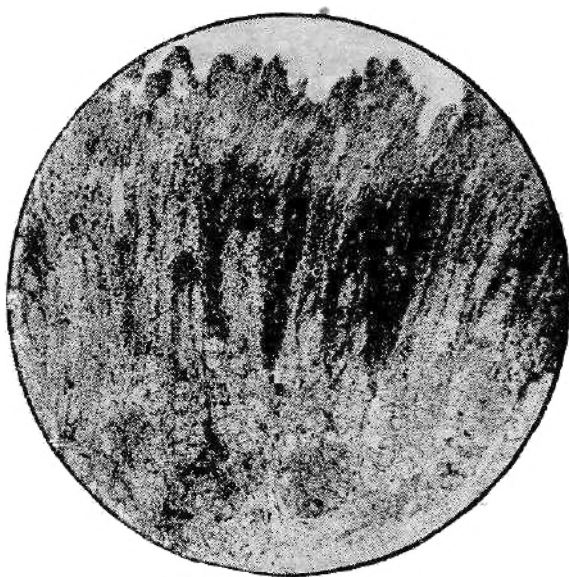


Рис. 283. Пилорический отдел желудка. Резкая инфильтрация слизистой лейкоцитами (окраска по Гольдману). Смерть на 242-й день после ранения тазобедренного сустава.

Микрофотограмма. Малое увеличение. Наблюдение Л. А. Гулиной.

надлежит усомниться уже потому, что в этих случаях обычно нет ни клинических, ни патологоанатомических явлений, свойственных дизентерии, т. е. нет самого главного, что решает вопрос о наличии той или иной болезни. Стенка кишечника обычно не утолщена, а истончена, просвет не сужен, как это бывает в результате дизентерийных отеков и спазмов, а расширен, кровь, часто и слизь в испражнениях отсутствуют, так же как и тенезмы. Наблюдаемые утолщения стенки кишечника, как правило, объясняются отеком тканей, не связанным с воспалением. Стул в противо-



Рис. 284. Резкий склероз подслизистого слоя пилорического отдела желудка со сдавлением проходящих в нем сосудов. Смерть на 80-й день после ранения тазобедренного сустава. Микрофотограмма. Малое увеличение. Наблюдение Л. А. Гулиной.

положность дизентерии довольно обильный и притом имеет вид жидкого, дурно пахнущего кала, а не кровянисто-слизистых или слизисто-гнойных масс, выделяемых в малых количествах при дизентерии. Очень возможно, что и бациллы Гисс-Флекснера в случаях описываемой категории представляют собой лишь «microbes de sortie» или проявление так называемого «дисбактериоза» кишечника, т. е. глубокого сдвига всей микрофлоры кишечника (А. М. Калинин и др.), а не экзогенную инвазию. Впрочем, в большинстве случаев травматического и алиментарного истощения отсутствуют и эти бациллы, что лишает диагностику дизентерии вообще всяких оснований.

Затрагиваемый вопрос имеет не только теоретическое, но и практическое значение; ошибочное заключение о присоединении нового страдания (дизентерии) к основному (ранению с гнойно-резорбтивной лихорадкой) приводит к ослаблению внимания к ране, а главное, к применению ряда таких лечебных и диетических мероприятий, которые противопоказаны при тяжелых ранениях, тем более при начавшемся уже истощении.

Анатомические изменения в толстом кишечнике почти в 50,0% случаев сводятся лишь к признакам атрофии, малокровия слизистой или к рассеянным кое-где полям воспалительной гиперемии и отека. На фоне атрофии, часто сочетающейся с пигментацией слизистой или нежным рубцеванием ее, отмечается уплотнение, иногда своеобразная конденсация подслизистого слоя, заустевание кровеносной и лимфатической системы, дистрофические изменения нервного аппарата, мускулатуры (Л. А. Гулипа).

Довольно часто встречаются те или иные разновидности острых и подострых язвенных изменений слизистой, чаще в области фолликулов кишки, но нередко и не имеющие определенной локализации ни в отношении лимфатического аппарата, ни в отношении какого-либо определенного отрезка кишки. В основном, однако, колиты следует считать фолликулярными. Картины этих колитов были уже описаны выше (см. главу XI). Там же указывалось, что основной причиной диспептических явлений при травматическом истощении является уже не столько фактор прямого воздействия на кишечник токсических раневых продуктов и выведение их, сколько наличие глубоких функциональных и анатомических изменений других органов, как-то: атрофия слизистой желудка с ахилией, атрофия печени, хронический раневой гепатит, жирный цирроз печени, угасание секреции желчи, атрофия поджелудочной железы и т. д.

Описанные изменения в кишечнике нередко наблюдаются и без всякого ранения, особенно при алиментарном истощении, также сопровождающемся, как известно, атрофическими изменениями пищеварительного тракта и его желез. Эти сравнительные данные говорят в пользу высказанного выше взгляда, что основной причиной как возникновения поносов и колитов, так и хронического течения их является атрофия желудочно-кишечного тракта и его желез, чем бы она ни была вызвана: обычным голоданием, авитаминозами, длительным нагноением и т. п.

Наблюдения ряда авторов, обнаруживших при алиментарном истощении «дисбактериоз кишечника», выражающийся в резком преобладании сингнойной паракишечных, палочек, протей и других гнилостных форм, повидимому, можно отнести и к колитам, возникающим при травматическом истощении. Следует отметить, что и при алиментарном истощении кишечная палочка и паракишечные в основном были также атипические, а иногда они довольно близко стояли к микробам группы Гисс-Флекснера.

Было бы неправильно расценивать такую ненормальную микрофлору кишечника просто как неполноценную по своим «антагонистическим свойствам», создающую предрасположение к дизентерии, особенно хронической. Повидимому, описанный дисбактериоз, возникая как приспособление кишечной флоры к создавшимся условиям пищеварения и питания, в корне меняет и весь ряд физиологических ферментативно-микробиологических процессов в кишечнике, в частности, в отношении усвояемости и синтеза некоторых витаминов. В связи с отсутствием в кишечнике физиологических секретов и ферментов непереваренные частицы пищи подвергаются по преимуществу гнилостному расщеплению.

Язык

Резко выраженные атрофические изменения отмечаются у умерших от травматического истощения со стороны языка, особенно его сосочков и покрывающего их эпителия. Этот симптом наблюдается, впрочем,

при многих достаточно глубоких нарушениях обмена, питания, кровообращения и т. п. Столь же типичны для таких состояний и различные функциональные расстройства в виде парестезий, ощущений жжения, паралезов и других симптомов «глоссита Гюнтера». Более подробно на этих процессах у раненых останавливаются А. П. Авцын, А. В. Мельников.

Сердце, сосудистая система

В общем симптомокомплексе висцерального истощения сердце занимает одно из центральных мест. По данным И. В. Давыдовского, только в 20,0% случаев атрофия сердца у умерших от травматического истощения была умеренной и вес сердца был не менее 240 г. В 80,0% случаев атрофия была сильно и даже резко выражена; в 30,0% всех случаев вес сердца был ниже 200 г при норме 280—340 г.

Сличение атрофических процессов в сердце с такими же процессами в селезенке, почках и печени показывает, что потеря 54% веса сердца при смерти от травматического истощения приходится еще на период гнойно-резорбтивной лихорадки (от 30-го до 90-го дня). Однако наибольшая потеря веса сердца наблюдается на 4-м месяце заболевания. За этот период в сердце, как и во всех других внутренних органах, потеря веса оказывается наибольшей, равняясь за один только месяц 40% общей потери и 11% исходного веса сердца¹.

Характерен внешний вид сердца: оно обычно хорошо сокращено, эпикард большей частью лишен жира, часто как бы слизистого вида (серозная атрофия). Венечные сосуды извиты, но без особых изменений. Полости сердца уменьшены, особенно в направлении его продольной оси; в поперечном диаметре может наблюдаться небольшое расширение. Мышца на разрезе темнубрая, без признаков дистрофии.

Микроскопическое исследование обнаруживает истощение волокон, нередко пикноз их ядер. Наблюдается также глыбчатый распад отдельных волокон, по отнюдь не групп их. Резко атрофичные и распадающиеся волокна выделяются своей эозинофильной. Отмечается также необычная извитость мышечных волокон, как бы образование ими запасных складок. Лишь в отдельных препаратах в некоторых случаях были отмечены небольшие лейкоцитарные инфильтраты. Количество липофусцина отнюдь не бросается в глаза, редко наблюдается и жировая дистрофия.

Таким образом, имеет место атрофия и дистрофия мышцы сердца с уменьшением его полостей, а следовательно, и систолического объема, что косвенно вытекает также из уменьшения продольных размеров желудочков сердца. Как известно, увеличение этих размеров, обычно сочетающееся с гипертрофией стенки желудочков, свидетельствует об увеличении систолического объема, о нарастании активности или компенсаторных свойств сердечной мышцы. Нужно думать, что противоположные состояния свидетельствуют о падении тех же свойств, об уменьшении абсолютной и относительной силы сердца.

Резкие степени атрофии наблюдаются и на 50-й день, и в более поздние сроки, особенно после 100—120 дней от момента ранения, на что указывалось выше. В подостро протекающих случаях раневой кахексии вес сердца может уменьшаться незначительно. Для этих и е случаев характерно и сохранение некоторого количества жира в эпикарде.

¹ Условно за исходный вес принят вес сердца умерших в течение первого месяца гнойно-резорбтивной лихорадки.

В условиях постоянной или периодически возникающей интоксикации атрофия сердца протекает волнообразно, время от времени осложняясь реактивными состояниями с серьезным пропитыванием стромы миокарда. При травматическом истощении как более или менее стабилизировавшемся состоянии с уменьшением интенсивности пагубного периода набухания сердца (и других органов) становятся все менее уловимыми и все более редкими. Наступает период так называемой «чистой» атрофии, которая, однако, по темпам своего развития значительно менее стремительна, чем атрофия в более ранних периодах (до 90—120-го дня): после 120—150 дней потери веса сердца составляет всего лишь около 6% всей потери и 1,5% исходного веса сердца. Можно думать поэтому, что интенсивность атрофических изменений сердца зависит по преимуществу от частоты и интенсивности периодов токсического отека органов и тканей.

«Чистые» формы травматического истощения больше всего напоминают атрофические изменения органов при алиментарном истощении. Это понятно, так как, ввиду отсутствия резорбтивно-токсических и лихорадочных явлений, атрофические процессы становятся как бы самодовлеющими и универсальными с самого начала, не ускоряя темпов атрофии.

Прогрессирующая атрофия различных тканей и органов в основном происходит за счет потери функциональных единиц той или иной ткани, выражаясь при этом не только в истончении мышечного волокна, уменьшении объема печеночной клетки, но и в полном их исчезновении; жировая клетчатка тела исчезает почти на 100%, а мускулатура теряет до 75% своего веса. Очевидно, одновременно с такой атрофией тканей развивается запустевание и атрофия сосудистой системы, происходит своеобразное свертывание не только резервных, но и значительной части рабочих капиллярных систем, а также физиологических резервуаров (или депо) крови, в результате чего возникает то состояние кровообращения, которое может быть названо р е д у ц и р о в а н н ы м. А. В. Мельников указывает, что при операциях таких раненых раны не кровоточат. Свертывание систем, депонирующих кровь, доказывалось, в частности, возникновением стойких анатомических изменений (склерозов) в органах ретикуло-эндотелиальной системы.

Редуцированному состоянию кровообращения соответствует и сердце. Можно думать, впрочем, что сердце в этих случаях истощения не только отражает фактор редуцированного кровообращения, но и закрепляет это состояние.

По аналогии с алиментарным истощением можно заключить, что при травматическом истощении общие гипотонические явления, адинамиа скелетной и гладкой, в том числе сосудистой, мускулатуры придают редуцированному кровообращению черты, близкие к декомпенсации. Возможно именно это обстоятельство и делает столь опасным всякое оперативное вмешательство при травматическом истощении, обуславливая частую смерть во время операции, в тот же день или на другой день после нее.

Повидимому, и чрезвычайную чувствительность этих раненых к кровопотерям следует объяснить свертыванием их кровяных депо, исключаящим «самопереливание» крови. Весьма вероятно, наконец, что и нарушение естественного хода гранулирования ран, в частности, факт массового исчезновения сосудов в этих грануляциях, отражает тот же феномен атрофии и недостаточности кровообращения.

В настоящее время имеется ряд клинических наблюдений, касающихся расстройства кровообращения в изучаемых случаях. Особенно обращает

на себя внимание падение венозного давления (до 50—30 мм водяного столба и ниже). Менее резко изменяется артериальное давление.

Падение венозного давления снижает кровенаполнение правого сердца, ведет к замедлению кровотока во всей системе вен большого круга, к частичному их коллабированию и к угрозе развития тромботических, а косвенно и эмболических процессов.

Что касается морфологических изменений сосудов при травматическом истощении, то они обнаружены в капиллярах, в мелких артериях и венах. В. А. Жухин и А. А. Феофанова указывают на увеличение количества аргирофильных волокон по ходу капилляров, коллагенизацию и огрубение волокон, т. е. явления капиллярофиброза. Эти же явления описываются и в сосудах грануляций, наряду с картинами «фибриноидного некроза» сосудов, например, в стенке кишечника; при этом указывается на гиперергический характер таких изменений (С. С. Вайль). С последним вряд ли можно согласиться. Вероятнее всего, речь идет о частном проявлении повышенной проницаемости сосудов, в итоге чего происходит фибринозное пропитывание сосудистой стенки, аноксия ткани и некролиз. Та же повышенная проницаемость лежит, повидимому, в основе разрастания, огрубения и коллагенизации прекапиллярных волокнистых структур.

Описанные изменения аргирофильных волокон, как и изменения типа «фибриноидного некроза», не являются специфическими для травматического истощения. Они могут наблюдаться и по ходу гнойно-резорбтивной лихорадки, и при алиментарном истощении, а иногда просто в окружности обычного раневого канала.

Кровь и органы кроветворения

Трудно привести картины крови, которые характеризовали бы только травматическое истощение, ибо эти картины непосредственно сливаются с таковыми при гнойно-резорбтивной лихорадке.

Как правило, у раненых, умерших от травматического истощения, отмечалась анемия, большей частью умеренная, с количеством эритроцитов в пределах 2 000 000—3 500 000, в отдельных случаях несколько меньше или больше. Процент гемоглобина колебался в пределах 25—55, цветной показатель был чаще всего в пределах 0,6—0,7.

Имелась, следовательно, картина обычной, к тому же умеренной вторичной гипохромной анемии.

Нарастание явлений анемии отмечалось отнюдь не всегда. Наоборот, суммарное сопоставление количеств эритроцитов в первые и последние месяцы, например, после 80—100 дней от момента ранения, приводит к выводу, что в конце болезни обычным следует считать скорее увеличение числа эритроцитов на 10—20%. Эта картина сгущения крови с увеличением также и количества гемоглобина наблюдается в разные сроки, но чаще во второй половине заболевания, например, за 20—40 дней до смерти, т. е. в условиях уже совершенно четко обрисовавшегося истощения, часто на фоне поносов и отеков. Возможно, что потеря жидкости при поносах и обуславливает некоторое сгущение крови, однако вряд ли эта потеря имеет основное значение. Необходимо учитывать гипопротейнемию и повышение молекулярной концентрации в тканях, где происходит довольно быстрый и глубокий распад паренхимы в широком смысле этого слова.

на себя внимание падение венозного давления (до 50—30 мм водяного столба и ниже). Менее резко изменяется артериальное давление.

Падение венозного давления снижает кровенаполнение правого сердца, ведет к замедлению кровотока во всей системе вен большого круга, к частичному их коллабированию и к угрозе развития тромботических, а косвенно и эмболических процессов.

Что касается морфологических изменений сосудов при травматическом истощении, то они обнаружены в капиллярах, в мелких артериях и венах. В. А. Жухин и А. А. Феофанова указывают на увеличение количества аргирофильных волокон по ходу капилляров, коллапсизацию и огрубение волокон, т. е. явления капиллярофиброза. Эти же явления описываются и в сосудах грануляций, наряду с картинами «фибриноидного некроза» сосудов, например, в стенке кишечника; при этом указывается на гиперергический характер таких изменений (С. С. Вайль). С последним вряд ли можно согласиться. Вероятнее всего, речь идет о частном проявлении повышенной проницаемости сосудов, в итоге чего происходит фибринозное пропитывание сосудистой стенки, аноксия ткани и некробиоз. Та же повышенная проницаемость лежит, повидимому, в основе разрастания, огрубения и коллапсизации прекапиллярных волокнистых структур.

Описанные изменения аргирофильных волокон, как и изменения типа «фибриноидного некроза», не являются специфическими для травматического истощения. Они могут наблюдаться и по ходу гнойно-резорбтивной лихорадки, и при алиментарном истощении, а иногда просто в окружности обычного раневого канала.

Кровь и органы кроветворения

Трудно привести картины крови, которые характеризовали бы только травматическое истощение, ибо эти картины непосредственно сливаются с таковыми при гнойно-резорбтивной лихорадке.

Как правило, у раненых, умерших от травматического истощения, отмечалась анемия, большей частью умеренная, с количеством эритроцитов в пределах 2 000 000—3 500 000, в отдельных случаях несколько меньше или больше. Процент гемоглобина колебался в пределах 25—55, цветной показатель был чаще всего в пределах 0,6—0,7.

Имелась, следовательно, картина обычной, к тому же умеренной вторичной гипохромной анемии.

Нарастание явлений анемии отмечалось отнюдь не всегда. Наоборот, суммарное сопоставление количеств эритроцитов в первые и последние месяцы, например, после 80—100 дней от момента ранения, приводит к выводу, что в конце болезни обычным следует считать скорее увеличение числа эритроцитов на 10—20%. Эта картина сгущения крови с увеличением также и количества гемоглобина наблюдается в разные сроки, но чаще во второй половине заболевания, например, за 20—40 дней до смерти, т. е. в условиях уже совершенно четко обрисовавшегося истощения, часто на фоне поносов и отеков. Возможно, что потеря жидкости при поносах и обуславливает некоторое сгущение крови, однако вряд ли эта потеря имеет основное значение. Необходимо учитывать гипопротейнемию и повышение молекулярной концентрации в тканях, где происходит довольно быстрый и глубокий распад паренхимы в широком смысле этого слова.

Параллельно со сгущением крови, обозначенным выше как ангидремический эритроцитоз (см. главу XI), отмечается и небольшое увеличение содержания гемоглобина. Это увеличение в среднем ничтожно и говорит о том, что самое сгущение крови происходит в условиях прогрессирующей анемизации, остающейся, правда, до смертельного исхода умеренно выраженной.

Ангидремический синдром аналогичного характера часто наблюдается и при алиментарном истощении, особенно при кахектической истощенной форме. Это связывается не только с поносами, но и с повышенным диурезом, обусловленным интенсивным распадом тканей (И. Б. Шулуток, Н. Н. Зайко).

Оседаемость эритроцитов при травматическом истощении обычно значительно повышена. Низкие цифры оседаемости (8—10—15 мм в час) могут наблюдаться не только в конце истощения, но и задолго до смерти, например, за 1½—2 месяца.

Сроки падения оседаемости эритроцитов обычно совпадали со сроками повышения содержания гемоглобина и эритроцитов, т. е. более или менее значительными изменениями состава крови.

Лейкоцитоз при травматическом истощении наблюдается очень часто, однако не является правилом. Обычные количества лейкоцитов могут наблюдаться как при нормальной, так и при повышенной температуре. То же следует сказать в отношении особенно выраженных лейкоцитозов (20 000—25 000); они могут быть и при аширемии. Как и при гнойно-резорбтивной лихорадке, в крови раненых, находящихся в состоянии травматического истощения, отмечается большое количество палочкоядерных. Впрочем, резкий сдвиг формулы (до 55% палочкоядерных), даже при отсутствии лейкоцитоза, отмечается часто и при алиментарном истощении, особенно осложненном поносами (Н. Н. Зайко).

Костный мозг макроскопически имеет обычный вид, если не считать буроватого оттенка деятельных (красных) зон и некоторого ослизнения зон жирового костного мозга. В зонах красного мозга обнаруживается обычно сдвиг в сторону нейтрофильного миелоцитоза и лейкоцитоза. Кое-где отмечаются поля атрофии, иногда с пропитыванием стромы фибрином, эритроцитами. Существенных нарушений в кроветворении, в частности, в процессах созревания белой и красной крови, не наблюдается.

При стерильных пункциях И. А. Кассирский обнаружил в начале травматического истощения резко выраженные эритробластические, миелоидные и промиелоцитарные реакции, а в конце заболевания—явления аплазии очагового характера (как выяснилось при вскрытии).

Лимфатические узлы обычно уменьшены, в том числе часто и регионарные по отношению к ране. Микроскопически отмечается картина атрофии с запустеванием синусов, редукцией фолликулов и мозговых тяжей (см. главу XI). А. Д. Соболева описывает также диффузную коллагенизацию ретикулярной стромы узлов, связанное с этим нарушение их фильтрационной способности и расширение красных и мозговых синусов. Расширение приводящих лимфатических сосудов сопровождается компенсаторной гипертрофией мышечных волокон стенок этих сосудов.

Железы внутренней секреции

Состояние желез внутренней секреции при травматическом истощении и гнойно-резорбтивной лихорадке подробно изучено М. П. Сахаровой.

В коре надпочечников в большинстве случаев (73,0% умер-

ших) обнаружено значительное содержание липоидов; желтая окраска коры сохраняется (рис. 285).

Анализ липоидов показывает, что в основном это холестеринэстеры; чаще они лежат очагами, а не диффузно. Нередко в таких очагах отмечается преобладание нейтральных жиров; реже всего встречаются фосфатиды (М. П. Сахарова).



Рис. 285. Кора надпочечника, богатая жирами и липоидами (окраска суданом). Смерть на 93-й день после ранения Гисто-топографический срез. Снимок через лупу. Наблюдение М. П. Сахаровой.

Вес надпочечников может быть увеличен и уменьшен. Увеличение, как показывает микроскопическое исследование, связано со значительной гипертрофией коры, особенно среднего ее слоя, превращающегося при этом в толстые многослойные, тесно сомкнутые колонки; клубочковый слой несколько атрофичен. В толще коры, в капсуле и за пределами последней очень часто наблюдаются аденоматозные разрастания клеток. Вообще структура коры может быть обозначена как «неспокойная» и несколько атипичная.

Мозговое вещество хорошо выражено, иногда выглядит гипертрофированным.

В 27,0% случаев кора была серой окраски. Не следует, однако, думать, что уменьшение содержания липоидов в коре является «септическим» признаком; такое уменьшение может возникать на высоте любого, в том числе и травматического, истощения. Возможно, что дробление липоидов коры на мелкие капли и пылинки, отмечаемое микроскопически, свидетельствует о такой прогрессирующей деструкции жирно-липоидного депо, в итоге которой могут возникнуть светложелтые и серые тона коры.

Щитовидная железа

Размеры и вес щитовидной железы у большей части умерших от травматического истощения уменьшены. Резкая атрофия органа (всё 10 г и ниже при норме в 25—30 г) отмечается в $\frac{1}{3}$ случаев. При микроскопическом исследовании даже нормальных по весу желез отмечается атрофия фолликулов, особенно в краевой зоне железы (рис. 286—288). Местами фол-



Рис. 286. Атрофия и склероз щитовидной железы. Многие фолликулы железы замещаются полями склероза. Смерть на 65-й день после ранения. Микрофотограмма. Малое увеличение. Наблюдение М. П. Сахаровой.

ликулы выглядят совершенно спавшимися, лишенными коллоида, или же последний лежит свободно в виде аморфных глыбок среди разросшейся соединительной ткани. Бросается в глаза разнообразие величины, формы пузырьков и физического состояния, например, консистенции коллоида. Многие фолликулы в полусжавшемся состоянии, стенки их имеют складчатый вид, эпителий низкий, почти плоский.

М. П. Сахарова очень часто наблюдала свободное излияние коллоида в строму железы с расслаиванием ее. Полиморфно, это связано с атрофией и деструкцией стенок фолликулов, о чем говорят исчезновение в некоторых фолликулах эпителия. В клетках эпителия много мелких капель жира и липофусцина. Обращают внимание изменения самого коллоида, разнообразная интенсивность его окрашивания, вакуолизация, своеобразное дробление (наподобие мелкого льда), появление эозинофильных ромбических кристаллов и т. п.

Глубокие деструктивно-атрофические и склеротические изменения описанного характера наблюдаются также в струмах (речь идет о тех или иных модификациях эндемического зоба и об изменениях последнего в связи с истощением).

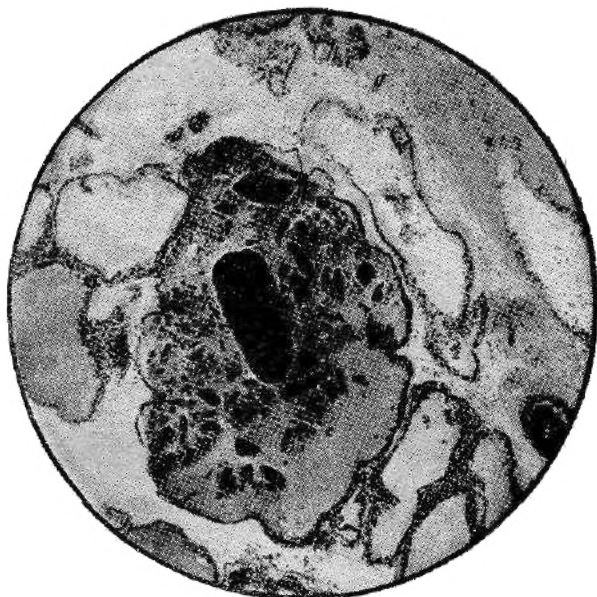


Рис. 287. Атрофия щитовидной железы. В центре виден фолликул, растянутый базофильным коллоидом, распадающимся на глыбки. Смерть на 116-й день после ранения.

Микрофотограмма. Малое увеличение. Наблюдение М. П. Сахаровой.

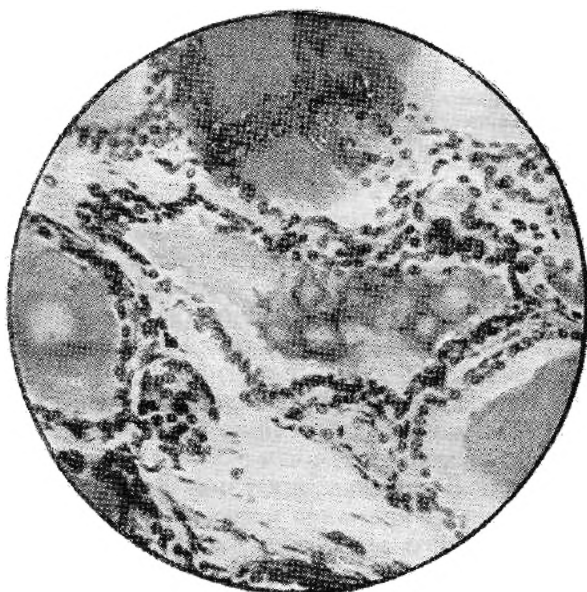


Рис. 288. Ромбические кристаллы в массах коллоида атрофической щитовидной железы. Смерть на 51-й день после ранения.

Микрофотограмма. Среднее увеличение. Наблюдение М. П. Сахаровой.

Ни в одном случае не встречались элементы базедовификации.

Все описанные изменения в сущности ничем не отличаются от изменений щитовидной железы при обычном алиментарном истощении. Можно лишь указать, что при последнем почти всегда наблюдается более значительное общее падение веса органа.

Гипофиз

И. В. Давыдовским в 4 случаях обнаружены у умерших от травматического истощения небольшие некрозы в железистой доле гипофиза (рис. 289).

К., 33 лет. Слепое пулевое ранение левой половины грудной клетки с кровохарканием. Открытый пневмоторакс. Через 2 месяца после ранения отмечено резкое истощение, понос, водянка полостей. Смерть на 63-й день после ранения. Данные вскрытия:

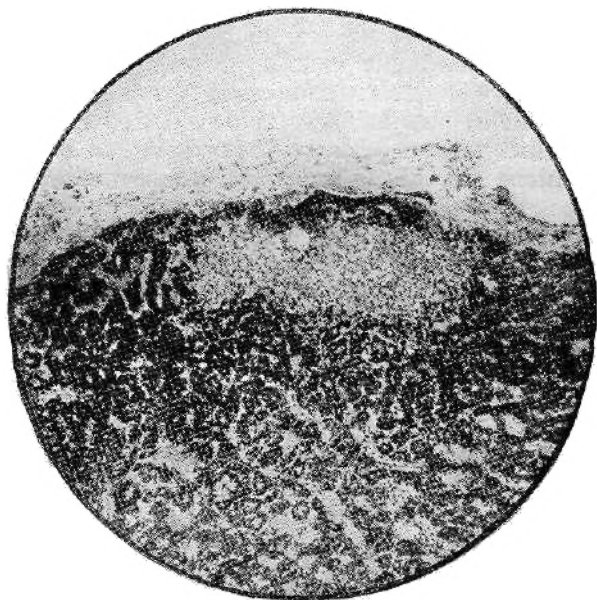


Рис. 289. Некроз в железистой доле гипофиза. Фокус некроза располагается под самой капсулой органа. Смерть от травматического истощения на 100-й день после ранения. Осложнение гнойным тромбофлебитом бедра и метастатическими абсцессами в легких.

Микрофотограмма. Малое увеличение.

пулевое ранение левой половины грудной клетки с переломом VIII ребра и инкапсуляцией пули в полости плевры. Зарубцевавшееся ранение нижней доли левого легкого. Гранулирующий гнойный левосторонний плеврит. Резкое ожирение печени (2 050 г). Фолликулярно-язвенный колит. Водянка полостей (асцит 2 л), отек клетчатки. Желтуха. Данные микроскопического исследования: в железистой доле придатка мозга очаги некроза без особой реакции по периферии. Ангиохолит, ожирение печени. Застойные явления в желчных канальцах.

П., 31 года. Слепое осколочное ранение брюшной полости с повреждением тонкого кишечника и брыжейки. Резекция 2,5 м кишечника; применен стрептоцид, производилось переливание крови. На 55-й день отмечено резкое истощение. На 61-й день вскрытие затеков на передней брюшной стенке и в ректовазикальном пространстве. Смерть на 92-й день после ранения. Данные вскрытия: адгезивный

перитонит. Множественные межплетенные и подкапсулярные абсцессы. Истощение. Водянка полостей. Анасарка.

В передней доле гипофиза значительный участок некроза, окруженный компактным валом из лейкоцитов.

Механизм таких некрозов гипофиза принято представлять по аналогии с ишемическими инфарктами в других органах, т. е. как эмболию или тромбоз мелких веточек. Однако на фоне редуцированного, марантического кровообращения отдельные участки гипофиза могут, повидимому, подвергаться анаксемическому некробиозу и без очевидной закупорки сосуда тромбом или эмболом. Механической закупорки в указанных случаях, действительно, обнаружить не удалось. Так или иначе, некрозы гипофиза относятся к симптомам и к последствиям травматического истощения, но отнюдь не к патогенезу самого истощения, как это имеет место при гипофизарной кахексии. Возникновение таких некрозов в предагональном периоде возможно уже потому, что в 3 из 4 случаев они не сопровождались перифокальной реакцией. Только в последнем описанном случае имел место абсцедирующий инфаркт гипофиза.

В передней доле чаще всего наблюдалась гиперплазия главных клеток, нередко с образованием аденом. Такого рода гиперплазия является, повидимому, общим типом реакции гипофиза на всасывание любого распада. Реже имела место диффузная атрофия клеток при обычном их соотношении.

Со стороны артериол гипофиза отмечаются явления сегментарного и циркулярного гиалиноза и липоидоза. Речь идет об одном из проявлений повышенной проницаемости плазмы, о пропитывании ею сосудистой стенки с последующей гомогенизацией структуры и отложениями липоидов.

Паращитовидные железы

Помимо общей атрофии, отмечается резкое преобладание светлых главных клеток. В более ранних периодах можно видеть очаговую гипертрофию эозинофильных главных клеток, что, возможно, связано с костью-резорбтивными и репаративными процессами (рис. 290).

Зобная железа

При травматическом истощении зобная железа, как и при других формах истощения, резко атрофична. Особенно бросаются в глаза дистрофические изменения телец Гассала, иногда сопровождающиеся их петрификацией (рис. 291).

Почки

Вес почек у умерших от травматического истощения, по наблюдениям И. В. Давыдовского, уменьшен лишь незначительно, достигая в среднем 268—270 г. Чтобы правильно оценить эти средние величины, необходимо учесть, что число случаев более или менее выраженной атрофии почек (вес ниже 280 г) составляет около 64,0%, причем в 28,5% случаев можно говорить о значительной атрофии, поскольку вес почек был ниже 240 г. Оказалось также, что атрофия почек возрастает параллельно длительности раневого процесса, а у умерших после 90—120-го дня атрофия почек наблюдается более чем в 21,0% всех случаев смерти от травматического истощения и более чем в 64,0% умерших в этот период. Однако, как при поздних

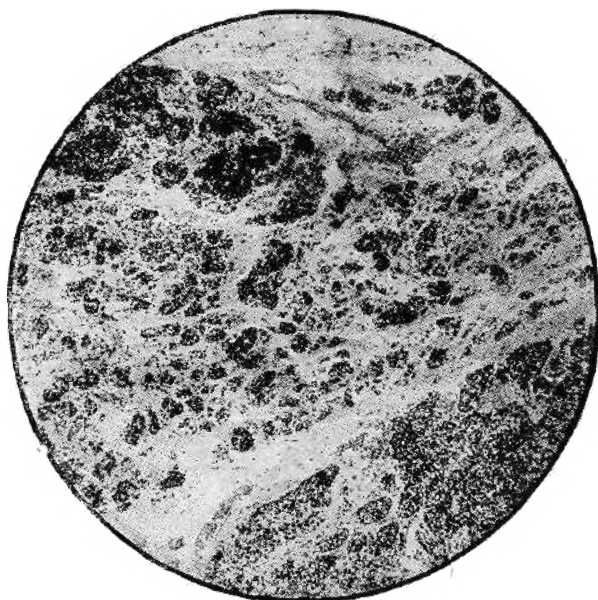


Рис. 290. Резкая атрофия паращитовидной железы с гнездами гиперплазии главных клеток. Смерть на 152-й день после ранения. Микрофотограмма. Среднее увеличение.

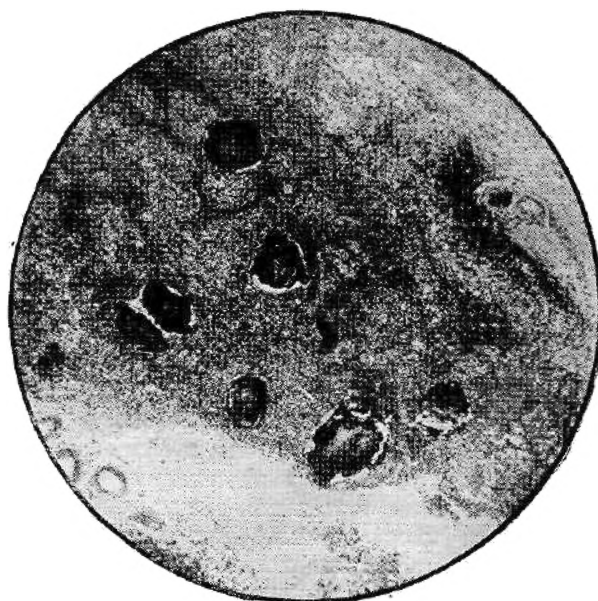


Рис. 291. Резкая атрофия слюнной железы у раненого, умершего от травматического истощения на 65-й день после множественного ранения. Обращает внимание сплошная петрификация серозных телец. Микрофотограмма. Малое увеличение.

сроках смерти (после 90—120-го дня), так и в более ранние часто встречаются почки не только с нормальным, но и с явно увеличенным весом. Число последних у умерших от травматического истощения составляет в общем 8,0%.

Из табл. 23 (глава XI) видно, в какие сроки начинает возникать и нарастать атрофия почек. Наиболее четко эта атрофия, как и атрофия других внутренних органов, обрисовывается лишь по истечении 3 месяцев с момента ранения. Установлено, что относительная потеря веса почек при травматическом истощении (17,0%) значительно меньше потери веса сердца, печени, селезенки (27,0—28,6%).

Другими словами, атрофические процессы в почках развиваются на фоне ясно выраженного набухания. Это набухание и дает характерную для гнойно-резорбтивной лихорадки «большую токсическую почку»; наблюдаемая при травматическом истощении «малая токсическая почка» свидетельствует об атрофических процессах. Однако даже в период крайнего истощения почки могут набухать вследствие воздействия токсических веществ.

Поэтому при макроскопическом исследовании почки то имеют черты «токсических» почек, то более или менее ясно атрофичны. В первом случае кора выглядит набухшей, розовато-серой, иногда малокровной, как бы вареной, дряблой; капсула почек снимается очень легко, иногда как бы сползает сама. Маленькие почки представляются уплотненными. На разрезе обнаруживается неравномерность окраски и толщины коры. Нередко в ней отмечают то светлые, то более темные клинья наподобие инфарктов, однако без очевидных признаков некроза или кровоизлияний. Иногда отмечается рассеянная красноватая точечная крапчатость, обуславливающая возможность ошибочной макроскопической диагностики нефрита. Нередко встречаются гнойные метастатические очаги, то солитарные, то множественные, по типу эмболического нефрита.

При микроскопическом исследовании обнаруживают все те изменения, которые характеризуют затянувшиеся случаи гнойно-резорбтивной лихорадки и обострения по ходу ее: лейкоцитоз клубочков и остальных капилляров, дистрофические и регенеративные процессы в эпителии канальцев, диффузный и очаговый отек стромы, особенно в зонах, расположенных близко к клубочкам, «засорение» просветов капилляров клеточным детритом, главным образом из распадающихся лейкоцитов, клеток почечного эпителия и эритроцитов. Некоторые канальцы полностью обтурированы то гомогенным, то зернистым детритом, дающим ясно выраженную реакцию на липоиды и пероксидазу. Нередко канальцы закрыты глыбками известковых солей и солей железа (рис. 292 и 293).

Для собственно травматического истощения следует считать характерными очаговые, а нередко и диффузные склерозы коры, особенно ее поверхностной зоны. Очаговыми склерозами, как и очаговыми отеками, обуславливается неравномерная толщина и окраска коркового слоя.

Очаговые склеротические изменения могут принимать распространенный характер, образуя массу нежных разветвленных рубчиков, иногда вызывающих нарушение проходимости тех или иных канальцев и возникновение мельчайших ретенционных кист в отдельных нефронах (рис. 294).

Характерны также поля регенерации эпителия извитых канальцев в виде адекоматозных структур из базофильных клеток, часто неправильной структуры. Эти поля регенерации могут чередоваться со столь же обширными полями атрофии, где эпителий превращается в едва заметные плоские клетки, а просветы канальцев становятся необыкновенно



Рис. 292. Склероз коры почки с закупоркой ряда канальцев лейкоцитами и их распадом, дающим реакцию на пероксидазу. Окраска по Гольдману. Смерть от травматического истощения на 72-й день после грудобрюшного ранения.

Микрофотограмма. Малое увеличение.

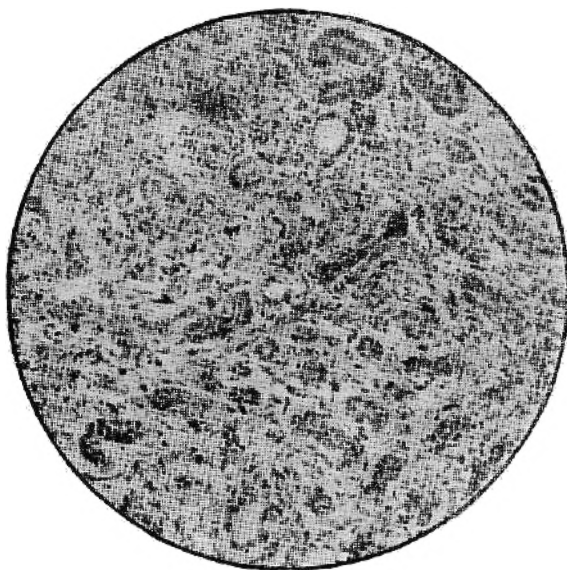


Рис. 293. Тот же случай. Диффузный отек и склероз коры почки. Массовое спадение канальцев.

Микрофотограмма. Малое увеличение.

широкими. В одних случаях преобладают поля регенерации, в других — поля атрофия (рис. 295).

Изменения, обнаруживаемые при микроскопировании, свидетельствуют о том, что клубочки и канальцы время от времени выделяют различные части плазмы и форменные элементы крови (лейкоциты, эритроциты), причем в одних случаях это выделение носит бурный характер, обуславливая симптомы пиурии и гематурии (см. главу XI), в других же случаях определяется только при лабораторном исследовании в виде небольших количеств белка, лейкоцитов и эритроцитов. Выпот может быть и серозным в виде гнездового отека стромы, оставляющего после себя склеротические изменения. Пропотевание форменных элементов и частей плазмы (фибрина) в системы канальцев может привести к закупорке их цилиндрами. Бросается в глаза интенсивная закрашиваемость этих цилиндров, свидетельствующая, по видимому, об их компактности, напоминающей старый коллоид. Очевидно, малое количество цилиндров, находящихся в моче при травматическом истощении, объясняется именно ограниченностью самих очагов и особой плотностью цилиндров, что тормозит их выход в прямые канальцы и мочу.

Наличие гиалиново-капельных масс в канальцах также свидетельствует о систематически происходящей в них резорбции каких-то белковых тел и продуктов распада, выделяемых клубочками.

В итоге можно сделать вывод, что изменения почек при травматическом истощении отражают различные, преимущественно поздние фазы того, что наблюдается при гнойно-резорбтивной лихорадке. Возникающие при этом процессы носят воспалительный характер с меняющимся выпотом (серозный, лейкоцитарный, геморрагический) и с разнообразными последствиями, как-то: очаговые склерозы, гнезда запустевания клубочков, канальцев, ретицирующие кисты, поля регенерации, атрофии и т. п. Процессы эти в основном очаговые, поэтому и не возникает особых или постоянных клинических симптомов. К гломерулонефриту эти процессы прямого отношения не имеют и по своему механизму стоят ближе всего к интерстициальным нефритам. В то же время они отличаются от бакальных эмболических нефритов и не имеют склонности к рецидивам, хотя иногда таковые и возникают. Особенно следует подчеркнуть рецидивирующий характер поражения почек, постоянную смену в них острых и затухающих процессов, отражающих, по видимому, волны резорбции и интоксикации. Патогенетически, следовательно, поражение почек может быть обозначено как **х р о н и ч е с к и й (р е ц и д и в и р у ю щ и й) в ы д е л и т е л ь н ы й и н т е р с т и ц и а л ь н ы й н е ф р и т**.

Моча (по клиническим данным) при травматическом истощении может не отличаться от мочи прочих раненых с длительным течением раневого процесса (см. главу XI). Белок определяется в виде следов или небольших количеств (0,06—0,3%₁₀₀). Гораздо реже обнаруживаются высокие цифры, например, 1—2%₁₀₀. Лейкоциты встречаются в моче, как правило, то в небольшом (5—10), то в значительном количестве, когда они исчезают с полями или покрывают сплошь все поле зрения. Таким образом, пиурия представляет собой почти постоянное явление, различна лишь степень ее выраженности. Резкие формы пиурии при несистематическом исследовании (через 3—5—10—20 дней) отмечены в половине всех случаев, изученных И. В. Давыдовским. Обычно наблюдались средние степени пиурии (несколько десятков лейкоцитов в поле зрения).

Симптом пиурии является довольно лабильным. Возникнув, она держится или нарастает в течение нескольких дней, а затем то постепенно, то



Рис. 294. Склеротический очаг в почке с образованием ретенционной кисты. Смерть на 148-й день после ранения таза
Микрофотограмма. Малое увеличение.

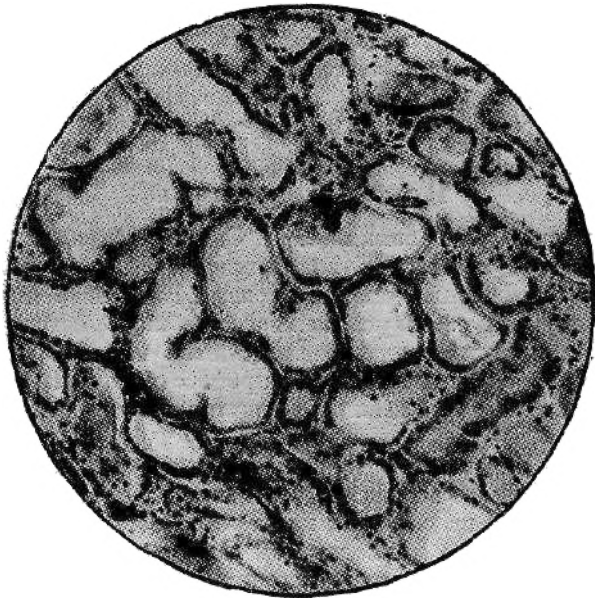


Рис. 295. Резкая атрофия эпителия и расширение извитых канальцев почки при травматическом истощении раненого в бедро. Смерть на 86-й день после ранения
Микрофотограмма. Малое увеличение.

очень быстро сходит на нет. При более систематическом исследовании мочи часто можно отметить несколько волн пиурии различной интенсивности и продолжительности. Между пиурией или ее интенсивностью и лихорадочной или ее высотой никакой зависимости установить нельзя. Резкие формы пиурии наблюдались и в условиях длительной апирекции. Самое возникновение пиурии не могло быть поставлено в связь с какими-либо особенностями клинического течения, в частности, с лейкоцитозом крови.

Гематурия отмечена в $\frac{3}{4}$ всех случаев. В одних случаях найдены лишь немногочисленные эритроциты (3—5—10 в поле зрения), в других случаях имела место значительная гематурия (до 50—100—200 эритроцитов и выше в поле зрения).

Интересен факт внезапности самого явления, его крайней изменчивости в одном и том же случае. Так, например, незначительная гематурия, обнаруженная на 40—50-й день страдания, в дальнейшем может не отмечаться на протяжении 1—2 месяцев, после чего возникает вновь и держится на протяжении нескольких недель, будучи выражена в резкой степени. Из 11 порций мочи от одного раненого на протяжении 140 дней в 6 порциях была обнаружена небольшая, а в 5—значительная примесь крови.

Высокие степени гематурии могут быть как в начале, в середине, так и в конце страдания. С переливанием крови или с операциями гематурии связи не имеют. При больших скоплениях гноя, особенно при ихоротораксах, гематурия наблюдается особенно часто, что может обуславливаться массивным всасыванием токсических субстанций непосредственно в кровь.

В отношении общего количества мочи клинические данные несколько противоречивы. А. Я. Губергриц отмечает при травматическом истощении уменьшение диуреза (в противоположность увеличению такового при алиментарной дистрофии). И. А. Кассирский в $\frac{1}{3}$ случаев «раневой чахотки» наблюдал полиурию как доказательство недержания жидкости тканями; то же при пеллагре отмечает и А. Н. Крюков. Полиурию в большей части случаев длительного раневого сепсиса наблюдал и Н. Я. Червяковский.

Половые железы

Как показали исследования М. П. Сахаровой, яички претерпевают при травматическом истощении значительные атрофические изменения, вплоть до полного угасания сперматогенеза. Канальцы яичка превращаются в таких случаях в полусжавшиеся трубки с одним-двумя слоями вытянутых или плоских эпителиальных клеток Сертоли и сперматогоний. У лиц молодого возраста атрофический процесс сочетается с грубым склерозом мембран канальцев и сплошным опустошением эпителия последних (рис. 296—298).

Лейдиговские клетки, содержащие много липоидов, отчетливо выступают на фоне атрофии канальцев; чаще всего имеет место гиперплазия этих клеток. Обращает на себя внимание резкий склероз, гиалиноз и липоидоз артериол яичка, что приводит обычно к резкому их сужению. Речь идет, повидимому, о повышенной проницаемости по ходу терминальных ветвей артериальной системы с пропитыванием стенок сосудов белком, последующим их гиалинозом и липоидозом.

Сперматозоиды в канальцах придатка, в семенных пузырьках содержатся в значительно уменьшенном количестве. Резко выражены явления сперматофагии.



Рис. 296. Атрофия яичка у раненого 37 лет. В просвете канальцев сохранились только сперматогонии и клетки слоя Сертоли. Собственная оболочка канальцев утолщена. Смерть от травматического истощения на 45-й день после ранения.

Микрофотограмма. Большое увеличение. Наблюдение М. П. Сахаровой.



Рис. 297. Резкая атрофия яичка у раненого 31 года. Только в единичных канальцах со спавшимся просветом сохранились клетки Сертоли. В большой части канальцев клеточные элементы исчезли, просветы их запустели. Собственная оболочка гиалинизирована. Смерть на 67-й день после ранения.

Микрофотограмма. Малое увеличение. Наблюдение М. П. Сахаровой.



Рис. 298. Умеренная атрофия и резкое ожирение эпителия канальцев яичка у раненого 30 лет. Разрастание клеток Лейдига. Смерть на 68-й день после ранения. Окраска суданом. Микрофотограмма. Среднее увеличение. Наблюдение М. П. Сахаровой.

Органы дыхания

Изменения верхних дыхательных путей у умерших от травматического истощения мало отличаются от изменений, наблюдающихся у умерших от гнойно-резорбтивной лихорадки.

Легкие в большинстве случаев несколько уменьшены, что обуславливается, с одной стороны, сокращением объема дыхательных движений, с другой—частым присутствием в плевральных полостях серозного трансудата, приводящего к частичному спадению легких. Такое спадение в виде краевого ателектаза особенно часто развивается по задне-нижнему краю легких и по задней поверхности нижних долей.

Уменьшение объема легких, их жизненной емкости и дыхательных экскурсий может быть связано также с резкой атрофией диафрагмы: вес последней уменьшается по сравнению с нормальным более чем вдвое. Этот факт имеет особое значение для оценки состояния нижних долей легких вообще.

В бронхах задне-нижних отделов легких часто находят значительные слизистые или слизисто-гнойные скопления, что способствует развитию ателектазов легкого, а тем самым, возможно, и развитию водянки плевр (hydrops ex vasco). Самый факт частого возникновения бронхитов у тяжело раненых, тем более в фазе глубокого истощения, можно сопоставить с аналогичными находками при алиментарном истощении.

Формы поражения легких были описаны в главе XI. Здесь приводится лишь их перечень в порядке значимости при травматическом истоще-

нии: пневмонии (как правило, очаговые, редко крупозные), абсцедирующие пневмонии, инфаркты (тоже чаще нагнаивающиеся), абсцессы, карнификации, бронхоэктазы, массивные ателектазы.

Отеки

Отеки являются одним из важнейших симптомов травматического истощения. По данным И. В. Давыдовского, они наблюдаются приблизительно в 70,0% всех случаев, если учитывать не только анасарку, но и водянку полостей, поскольку в 15,0% случаев отеки проявляются водянкой полостей тела, не сопровождающейся анасаркой.

Анасарка обычно выражается в отеке клетчатки только нижних конечностей, нередко с одутловатостью кистей рук и лица. В более редких случаях отмечается отек клетчатки всего туловища. Анасарка, не сопровождавшаяся одновременно водянкой полостей, наблюдалась лишь в $\frac{1}{3}$ отечных состояний раненых. Иногда отеки клетчатки концентрируются преимущественно на отлогах и задних частях тела (поясничная область, промежность, мошонка), т. е. по принципу гипостазирования. Этому способствует общая адинамия и гипсовые повязки.

Асцит обнаружен в половине всех случаев, причем в 50,0% из них он был небольшим (количество жидкости не превышало 500 мл), в 40,0%—значительным (500—1 000 мл), в 6,0%—большим (1—5 л), а в 4,0% случаев количество жидкости в брюшной полости превышало 5 л. Для последних двух групп (с количеством жидкости свыше 1 л) характерна не столько значительная атрофия сердца, сколько резкая атрофия печени с описанными выше воспалительными, цирротическими и дистрофическими процессами. Средний вес печени при наличии больших асцитов 990 г. При асцитах с количеством жидкости в 500—1 000 мл печень весила в среднем 1 345 г, при количестве жидкости ниже 500 мл—1 382 г. Таким образом, уже изменения веса указывают на значительную роль изменений печени в развитии асцита. Об этом же говорит и ряд случаев, в которых асцит был единственным проявлением отечного состояния.

Водянка плевральных полостей наблюдалась у 30,0% умерших от травматического истощения; несколько чаще жидкость была обнаружена в левой плевральной полости. Слева транссудат вообще был более выражен; так, средний объем транссудата справа равнялся 330 мл, слева—440 мл. Гидроторакс без других проявлений отечности наблюдался редко. В большинстве случаев выраженной водянки плевр отмечался и значительный асцит; наибольшие количества жидкости равнялись 1 л с каждой стороны или только на одной стороне. Чаще встречались умеренные количества, например, по 200—600 мл с одной или с обеих сторон. Односторонность гидроторакса почти всегда была связана с облитерацией противоположной плевральной полости. При гидротораксе часто наблюдался и отек легких. Возникает даже предположение, не является ли водянка полости плевры в какой-то мере следствием нарастающего отека легких.

Водянка полости перикарда (количество жидкости равнялось 100—150 мл) наблюдалась в 20,0% случаев и всегда в сочетании с прочими отеками. С уменьшением объема или веса сердца гидроперикард не связан.

Установить какую-либо связь между отеками (или водянкой) и характером ранений, их сроками, возрастом раненых, видами оказанной помощи не представляется возможным. Отеки, в том числе и резко выраженные, могут наблюдаться как до 60-го, так и после 120-го дня с момента ранения. В самые поздние сроки они часто отсутствуют.

Таким образом, травматическое истощение может быть и «сухим», и «отечным», отечные же явления—как ранними, так и поздними, не говоря о перемежающихся формах, когда они то появляются, то исчезают.

Связь между отеками и колитами (поносами) установить не удастся. Отеки могут возникать, несмотря на отсутствие кишечных расстройств. В подавляющем большинстве случаев отеки появляются во второй половине страдания (на 80—100-й день), уже при ясно обозначившемся истощении и развившихся пролежнях. В отдельных случаях отеки выявлялись спустя 2—3 недели после ранения. Во всех таких случаях быстро наступал роковой исход (скоротечные формы страдания типа раневой кахексии, см. главу XI).

Сроки смерти, считая от момента ранения, в случаях с отеками и без них приблизительно одинаковы. С этим следует сопоставить тот факт, что в случаях с наиболее резко выраженными отеками и водянкой полостей сроки смерти были то в пределах 50—80 дней, то превышали 120—150 дней с момента ранения. Это обстоятельство связано, повидимому, не только с особенностями течения ранения, например, со степенью нагноительных процессов, но и со всей совокупностью условий, которые могут определить срок появления отеков и их степень (факторы питания, индивидуальные особенности обмена и т. п.).

Несомненно, что отеки при травматическом истощении, помимо гипопроteinемии и сосудистых факторов в виде особой проницаемости капиллярных стенок, имеют и ряд местных или регионарных предпосылок—гипертонии в портальной системе, широко распространенных гипостазов, понятных как в связи с общей адинамией (мышечной, сосудистой системы), так и в связи с состоянием сердца. Роль почек в развитии отеков сомнительна. Лишь в отдельных случаях можно обнаружить в историях болезни таких раненых записи, констатирующие азотемию с резким запахом мочи при дыхании, но при нормальном кровяном давлении.

При наиболее резко выраженных отеках и водянке полостей в почках наблюдаются явления атрофии, причем средний вес их составляет около 250—260 г. Классический интракапиллярный нефрит встретился в этой группе (20 случаев) лишь у одного умершего. Но и в этом случае отечные явления выражались преимущественно в виде водянки полостей (асцит с количеством жидкости в 6 л, двусторонний гидроторакс, гидроперикард, небольшая анасарка). Анализ этого случая, как и ряда других, заставляет предположить, что остонефритические явления возникают в финале истощения при наличии уже развившихся отеков непочечного происхождения.

Общие данные о висцеральной атрофии при травматическом истощении

Травматическое истощение носит черты универсальной атрофии; отмечается истощение всех жировых депо, т. е. подкожножирового слоя, сальника, брыжеек, парапелерия, эпикарда, средостения, а также уменьшение объема и веса паренхиматозных органов, главным образом печени, сердца, щитовидной железы и т. д.

Эти атрофические изменения могут возникать и развиваться сразу как таковые, т. е. без предшествующего набухания. Сюда же можно отнести атрофию мышц скелета, жировой клетчатки.

Однако атрофия большинства паренхиматозных органов обычно предшествует более или менее длительному периоду набухания органа, что подчас сопровождается значительным увеличением его веса и наблюдается

при гнойно-резорбтивной лихорадке (см. табл. 17, 19, 20 и 23). Явления набухания могут сохраняться в той или иной мере и при травматическом истощении. Этот волнообразный ход атрофии вполне понятен, поскольку и при травматическом истощении в подавляющем большинстве случаев продолжают существовать очаги резорбции; реактивно-воспалительные процессы во внутренних органах, следовательно, а priori возможны, особенно в тех из них, которые непрерывно осуществляют функции адсорбции и выделения токсических субстанций. Только в финале чередования волн набухания и отбухания в этих органах развиваются явления атрофии и дистрофии с глубокими и стойкими функциональными расстройствами.

Сопоставление цифр, иллюстрирующих атрофические изменения важнейших органов при травматическом истощении, показывает, что атрофия развивается волнообразно. Изменения веса всех четырех органов (сердца, печени, селезенки, почек), как показывает рис. 299, характеризуются в сущности одной и той же двухвершинной кривой с наибольшим подъемом на 90—120-й день. Физиологическое раскрытие этого факта возможно пока лишь в самой общей форме в виде следующих положений:

а) У раненых, погибших от гнойно-резорбтивной лихорадки на протяжении первых двух месяцев, обнаруживаются признаки истощения, обычные для лихорадящих больных с характерным для них усилением деятельности внутриклеточных ферментов, повышением процессов распада жиров, белков, углеводов, потерями воды (потом, экссудацией) и т. д. Может быть, по этой причине все четыре точки на первом подъеме кривых располагаются столь близко одна к другой.

б) Значительное снижение величин потери веса органов (см. табл. 24) на 60—90-й день (эти потери в 2—3 раза меньше, чем в более ранние сроки) может объясняться ослаблением лихорадочных явлений, часто при соответствующем уменьшении объема нагноения. У этих раненых еще не началась фаза травматического истощения, а деятельность желудочно-кишечного тракта и его желез не подвергалась катастрофическим изменениям. В половине случаев этой категории смерть связана с развитием метастатических очагов.

в) Период от 90 до 120 дней с момента ранения резко выделяется среди других потому, что именно к этому сроку обычно возникают необратимые сдвиги со стороны жизненно важных органов (центральной нервной системы, органов пищеварения, кровообращения, внутренней секреции, двигательного аппарата, аппарата дыхания и т. д.), что порождает предпосылки к развитию глубокого маразма. Если раненый до того лишь несколько худел, то теперь это уже больной, страдающий кахексией, лишенный аппетита, к тому же неспособный переваривать и усваивать пищу. Это уже не обычно наблюдающееся похудание тела вследствие лихорадоч-

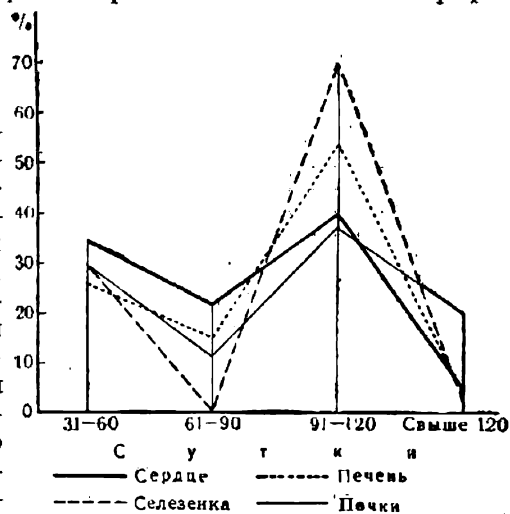


Рис. 299. Кривая потери веса органов у умерших от травматического истощения.

ного состояния или недостаточного аппетита, а глубокая и прогрессирующая кахексия, обусловленная эндогенно и закреплённая необратимыми сдвигами в центральной нервной системе, желудочно-кишечном тракте, железах внутренней секреции и т. д. Темпы такого истощения при этом сильно ускоряются.

Таблица 24

Средняя потеря веса внутренних органов при смерти от травматического истощения и гнойно-резорбтивной лихорадки

Наименование органов	Процент потери к исходному весу органа после 120 дней с момента ранения	Потери веса в разные сроки с момента ранения в процентах				Всего
		30—60 дней	61—90 дней	91—120 дней	свыше 120 дней	
Сердце	27,0	33,0	21,0	40,0	6,0	100,0
Печень	28,0	24,5	15,0	54,0	6,5	100,0
Селезенка	27,0	30,0	0,0	70,0	0,0	100,0
Почки	17,0	30,0	12,0	38,0	20,0	100,0

Примечания. 1. Расчет сделан на основании средних величин веса органов (см. табл. 17, 19, 20 и 23). Исходным считался средний вес органа у умерших в течение 1—30-го дня после ранения.

2. Проценты потери веса в разные сроки с момента ранения исчислены по отношению к общей потере веса данного органа за весь период.

г) Резкое снижение величин потерь веса органов у раненых, умерших после 120-го дня с момента ранения, имеет несколько причин. Необходимо указать, что лишь весьма ограниченное количество раненых с гнойно-резорбтивной лихорадкой переживает 4-й месяц страдания, если таковое уже перешло в травматическое истощение. В первую очередь это наблюдается при наличии интенсивно гноящихся ран. У раненых, переживающих этот срок, чаще всего имеются затухающие или затухшие очаги нагноения, что растягивает самые темпы истощения. Такие раненые в гораздо большей мере напоминают больных алиментарной дистрофией в необратимой фазе, чем страдающих гнойно-резорбтивной лихорадкой с исходом в травматическое истощение, которое сопровождается относительно быстро развивающейся атрофией; последняя к тому же всегда сочетается с лихорадочными явлениями, воспалительными дистрофиями и циррозами органов.

В эту же группу входит некоторое количество случаев поздней смерти от различных осложнений гнойно-резорбтивной лихорадки как таковой, когда поправляющийся раненый умирает от неожиданного осложнения в виде абсцесса мозга, например, при заживающих эмпиемах плевры, остаточных бронхоэктазах и т. п. Наличие таких случаев приводит к некоторому увеличению среднего веса органов в группе умерших в поздние сроки; тем самым уменьшается средняя величина потери веса органов.

* * *

Суммируя материалы, касающиеся патологической анатомии травматического истощения, можно сделать следующие выводы.

1. Морфологические изменения тканей и органов при травматическом истощении носят тройкий характер и выражаются в воспалительных, атрофических (или дистрофических) и склеротических явлениях. Воспалительные процессы предшествуют остальным, сопровождая их в той или иной мере до конца страдания.

2. Воспалительные явления представляют собой продолжение и развитие таковых, возникших еще в период гнойно-резорбтивной лихорадки.

Постоянная смена фаз обострения и затихания воспалительных процессов в конечном итоге приводит к необратимой перестройке жизненно важных органов.

3. Атрофические и дистрофические процессы широко охватывают организм. Ряд тканей и органов подвергается атрофическим изменениям с самого начала, другие претерпевают эти изменения в течение воспалительного процесса, отражая одну из его сторон или завершая его. К первой группе относится центральная нервная система, мышцы скелета, диафрагма, жировая клетчатка, щитовидная железа, а иногда и печень (бурая атрофия). Во вторую группу входят органы пищеварительного тракта: желудок, кишечник, печень (в основной массе случаев), почки, селезенка.

4. В финале воспалительных и атрофических процессов органы подвергаются глубоким и необратимым изменениям (жирный цирроз печени, атрофия слизистой желудка, кишечника и т. п.), в результате чего первоначальная травма и самое нагноение раны отодвигаются на второй план. Раненый становится тяжело больным и погибает уже в связи с недостаточностью тех или иных жизненно важных органов, особенно мозга, печени, сердца, почек, кишечника.

5. Атрофические и дистрофические процессы, возникая еще в период гнойно-резорбтивной лихорадки, приобретают особенно яркие черты на протяжении 90—120 дней с момента ранения и начала нагноения. Именно на эти сроки приходится 40—50% и даже 80% всей потери веса органов.

6. Патологоанатомическая картина травматического истощения по существу наблюдаемых процессов не отделима от таковой при гнойно-резорбтивной лихорадке, поскольку речь идет о более или менее длительных нагноениях в тканях с явлениями периодической или постоянной резорбции продуктов тканевого распада и жизнедеятельности микроорганизмов в ране. Травматическое истощение представляет собой дальнейшее развитие этих процессов, своеобразное переключение их в дистрофии висцерального порядка.

7. По патологоанатомическим проявлениям травматическое истощение имеет много общего с алиментарным истощением. Особенно близкими следует считать изменения желудочно-кишечного тракта и его желез, органов дыхания, эндокринной и нервной системы.

Клинико-анатомическая характеристика травматического истощения

Приводимые ниже клинические данные в значительной мере следует считать общими по отношению ко всем тяжелым ранениям, сопровождающимся более или менее длительной гнойно-резорбтивной лихорадкой. Травматическое истощение, как правило (об исключениях см. ниже), связано с такой лихорадкой и патогенетически вытекает из нее.

Температурные реакции, значительные на протяжении первых недель, а нередко и нескольких месяцев гнойно-резорбтивной лихорадки, по мере приближения к 90—120-му дню с момента ранения становятся все менее значительными и менее продолжительными, а в самом конце болезни принимают характер или устойчивого, ремиттирующего субфебрилитета, или даже нормальной температуры (рис. 300—304, а также рис. 235—237). Нормальные кривые наблюдаются далеко не часто и обычно на каком-то ограниченном отрезке времени, например, на протяжении 2—5 недель.

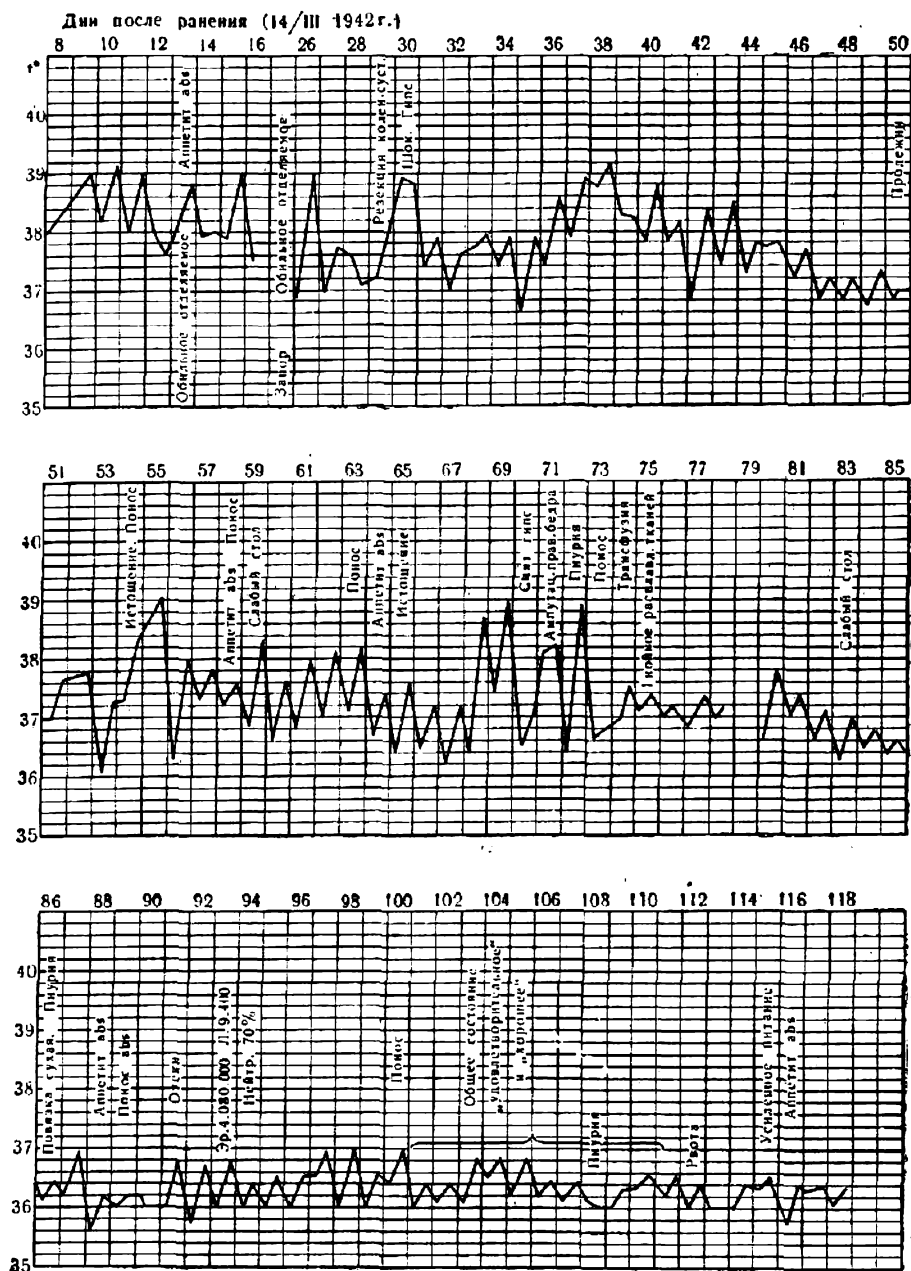


Рис. 300. Ранение коленного сустава.

На протяжении первых 72 дней лихорадочные волны со значительными ремиссиями. С 75-го дня (после ампутации) устойчивая, почти нормальная температура с отдельными ремиссиями в пределах 1°. Гипотермические судбы в том же периоде. При ампутации упал источник нагноения — раздробленный мышелок бедра; нагноение мягких тканей затихло к 86-му дню. В развитии травматического истощения основную роль играло сильное нагноение тканей под гипсовой повязкой, наложенной на 30-й день после ранения (после резекции) и снятой через 40 дней после операции (перед ампутацией). Истощение с пролежнями и поносами обрисовалось на 50—55-й день после ранения; в дальнейшем оно прогрессировало, осложнившись отеками на 81-й день. Смерть на 118-й день после ранения.

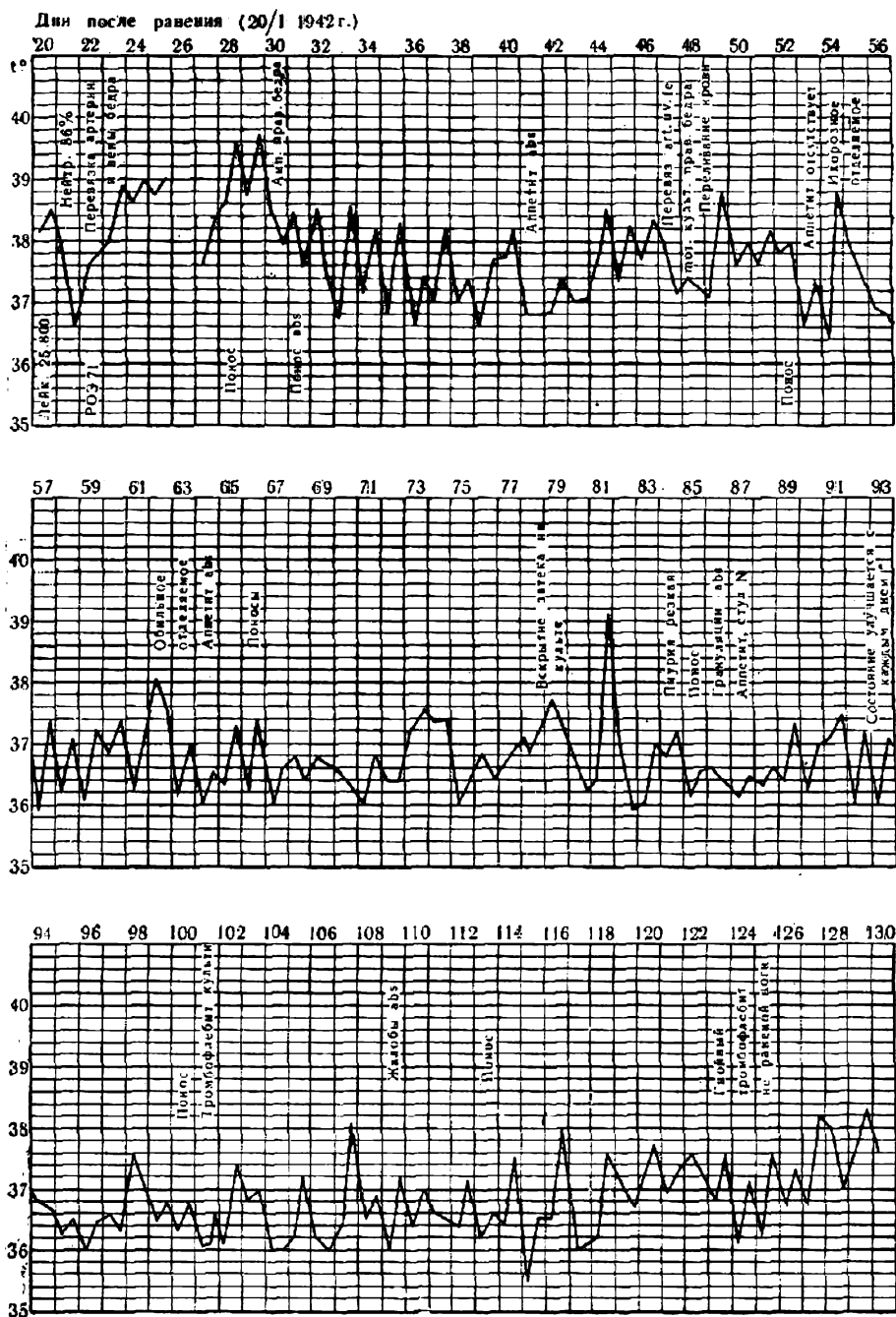


Рис. 301. Ранение коленного сустава.

Температурная кривая на протяжении 2 месяцев была характерна для субфебрильной лихорадки с мало заметными волнами и небольшими ремиссиями. Несмотря на заживление ссага (была наложена глухая гипсовая повязка), на 130-й день после ранения последовала смерть при явлениях прогрессирующего истощения.

Не удалось установить бесспорную связь между характером температурных кривых до и после операции, иногда радикальной, особенно при уже развившемся истощении с пролежнями, колитами и отеками. Только у 13,0% раненых, подвергшихся операциям (вскрытия затеков, резекции, ампутации), отмечалось некоторое, а в отдельных случаях длительное снижение температуры. Однако и здесь это было или временное, или только кажущееся улучшение, поскольку такое снижение температуры происхо-

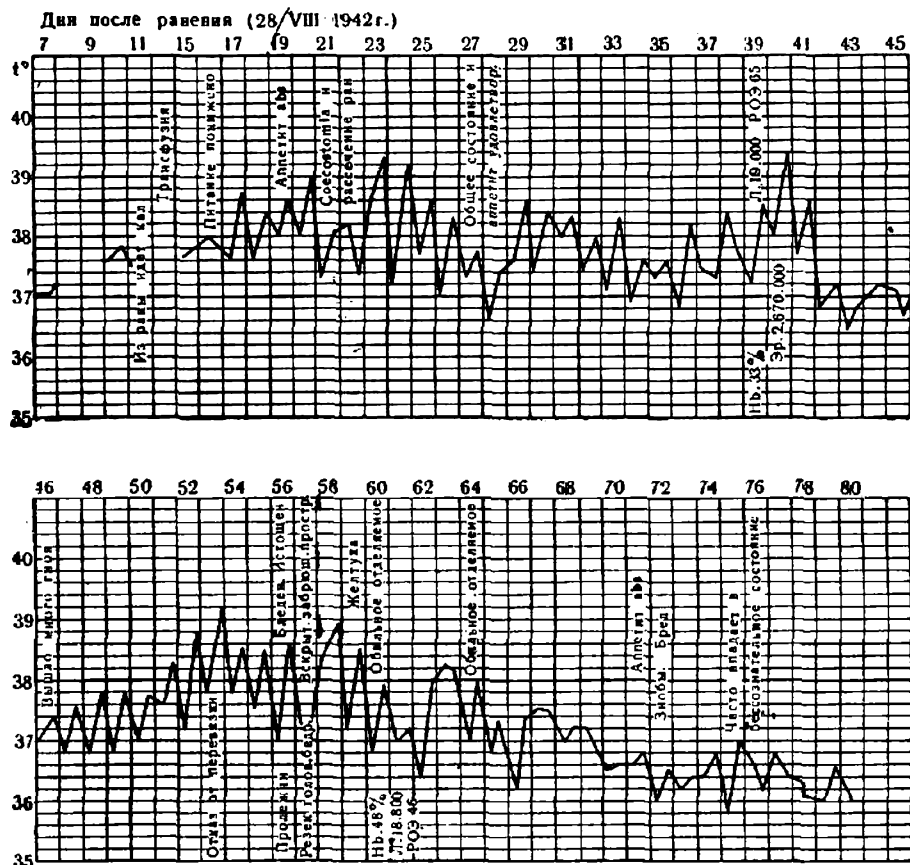


Рис. 303. Ранение таза и прямой кишки. Смерть на 80-й день после ранения и на 63-й день пребывания в тыловом госпитале при явлениях интоксикации и истощения без особых диспептических расстройств.

Температурная кривая имеет вид двух лихорадочных волн, разделенных небольшим интервалом. Произведенные на высоте этих волн операции и улучшению не привели, и течение продолжалось. Возникшие в терминальном периоде метастатические очаги нагноения (амбигиозный гнойный нефрит и абсцедирующая пневмония) в температурной кривой отражения не нашли.

дило на фоне прогрессирующей адинамии, общего упадка сил с подчеркнутой апатией или эйфорией, поносами, анорексией и т. п. (рис. 300—302).

Таков, например, наблюдавшийся И. В. Давыдовским случай ранения коленного сустава, когда после безрезультатной резекции и наложения гипсовой повязки температура снизилась до нормы в результате ампутации, произведенной на 71-й день после ранения (рис. 300). Оперированный умер через 48 дней после операции.

что само появление этих расстройств патогномично для всех затянувшихся гнойно-раневых лихорадочных состояний; они знаменуют собой реальную угрозу перехода этих состояний в травматическое истощение, а возможно, уже состоявшийся такой переход. Поэтому указанные расстройства с таким трудом поддаются обратному развитию; в то же время они весьма ускоряют самые темпы истощения. Практические врачи иногда недооценивали значение этих расстройств, истолковывая их как присоединение особой инфекции, а именно дизентерии. В действительности, как указывалось, патогенетической основой данных расстройств являлись не те или иные токсины возбудителей дизентерии, а нагноение ран с резорбтивно-токсическими явлениями. Другими словами, это уже не столько истощающие поносы, сколько поносы от истощения.

Очень частой жалобой являются боли в животе различной интенсивности и локализации. В основе их могут лежать органические поражения толстого кишечника в виде, например, обострения колита. Однако это объяснение не подходило для всех случаев.

Обращает на себя внимание постепенное угасание жалоб—симптомы апатий и астении. Как и другие признаки, они появлялись и исчезали, но к концу болезни становились довольно стойкими.

В нескольких случаях «пониженное питание» отмечалось уже в первые дни и недели после ранения. В связи с этим возникает вопрос, в какой мере последующее истощение зависело именно от травмы и нагноения и не являлось ли оно только лишним поводом к усилению бывшей дистрофии, например, алиментарного происхождения. На этот вопрос следует дать положительный ответ, тем более что в некоторых случаях, особенно в первые годы войны, это было не обычное истощение, а довольно типичные картины авитаминоза В₂. В отдельных случаях наблюдались картины кератомалации, т. е. симптом авитаминоза А.

Положение о предварительном алиментарном или авитаминозном истощении раненых обобщению не подлежит и не может быть распространено на основную массу раненых, тем более во вторую половину Великой Отечественной войны. В историях болезни в первые недели после ранения, как правило, истощения не отмечалось. Оно не фигурировало и в протокольных записях, касающихся основной массы умерших в течение первого месяца после ранения. К аналогичному заключению пришел и А. П. Авцын: «Дистрофии в большинстве случаев возникают у бойцов, до ранения совершенно здоровых и достаточно упитанных, под влиянием затяжной нагноительной или септической лихорадки, осложнившей тяжелое ранение»... «Нет оснований для того, чтобы фактор предварительной алиментарной недостаточности ставить на первое место во всех случаях огнестрельных ранений, осложненных гипопроteinемией и „раневым истощением“».

Следует также иметь в виду, что явления авитаминоза типа А, В₁, В₂. С могут быть у раненых и эндогенными, т. е. связанными с самим травматическим истощением, с нарушениями всасывания, синтеза витаминов, их депонирования, например, в печени и т. д. Особенно следует учитывать дисбактериозы, т. е. глубокие изменения в микрофлоре кишечника, имеющей огромное значение в синтезе некоторых витаминов. Только в отношении рано возникающих авитаминозов можно заподозрить их экзогенное происхождение.

Частота хирургических вмешательств (хирургическая активность) у раненых, умерших впоследствии

от травматического истощения, несколько выше, чем у раненых, умерших от гнойно-резорбтивной лихорадки вообще. Однако эта повышенная активность, понятная с точки зрения большей продолжительности страданий, в значительной мере относилась к операциям, не уничтожающим болезненных очагов, а иногда и консервирующим их, например, под глухой гипсовой повязкой. И действительно, наложение такой повязки у умерших от травматического истощения отмечалось в 2—3 раза чаще, чем у умерших от гнойно-резорбтивной лихорадки. Речь идет, видимо, о не всегда рациональном применении этого метода, например, при массивных нагноениях вокруг множества гниющих костных осколков, заблаговременно не удаленных, что наблюдалось главным образом в первый период войны.

Касаясь радикальных операций, как-то: резекций суставов, ампутаций, экзартикуляций, нельзя сказать, что у раненых при травматическом истощении они производились реже. Но эти операции нередко оказывались запоздалыми, и часть раненых погибала или на операционном столе, или в день операции, или на следующий день.

По патологоанатомическим наблюдениям И. П. Васильева (Казань), смерть в первые два дня после запоздалых операций отмечалась в 22,0% случаев.

Согласно данным А. П. Авцына, из 67 раненых, страдавших дистрофией, «радикальную хирургическую помощь на первом месяце после огнестрельной травмы получили четверо». Он же указывает, что «запоздание с радикальной хирургической ликвидацией септической или нагноительной лихорадки заслуживает самого большого внимания в качестве одной из основных причин дистрофического синдрома».

М., 29 лет. Осколочное ранение обоих бедер и кистей рук. В день ранения рассечение рап и артротомия. На 9-й день наложена кокситная гипсовая повязка на левое бедро. Через 27 дней произведена ампутация обоих бедер. Через месяц отмечено ясно выраженное истощение. Отеки, асцит, поносы. Смерть на 115-й день после ранения. Данные вскрытия: гной нигде не обнаружено. Резкое истощение и атрофия внутренних органов (вес печени 970 г, сердца—180 г).

Этот случай показывает, что даже не очень поздно производимое удаление гнойных очагов (на 36-й день после ранения) может не предотвратить исход в травматическое истощение.

Инвалид Великой Отечественной войны У., 41 года. Ранен 27/X 1944 г. в плечо с раздроблением кости. Лечился 10 месяцев по поводу «остеомиелита». Была высокая температура, плохой аппетит, поносы, отеки. Выписался со свищом и с явлениями ложного сустава. В 1945 г. секвестротомия; свищ закрылся: общее состояние без перемен. В 1946 г. операцию по поводу ложного сустава осуществить не удалось из-за слабости раневого. Смерть на 685-й день после ранения. Клинический диагноз: алиментарная дистрофия, авитаминоз; поносы, отеки, амилоидоз (?). Хроноисемия. Металленизмический плеврит. Туберкулез легких (?). Данные вскрытия: ложный сустав левого плеча и асцитоз локтевого сустава. В полости ложного сустава небольшое количество гнойной жидкости. Травматическое истощение: резкая атрофия подкожной клетчатки, мускулатуры скелета и костного мозга. Атрофия поджелудочной железы (при сохранении и гипертрофии островков), щитовидной железы. Резкое ожирение и атрофия печени, хронический гепатит со склерозом. Нагноившийся инфаркт нижней доли правого легкого (обнаружена полость размером 3—5 см с толстыми белесоватыми стенками, сообщавшаяся с бронхами и выстланная грануляционной тканью). К капсуле абсцесса примыкает перифокальный (свежий) десквамативно-фибринозный пневмонический очаг. Вес сердца 300 г, правый желудочек гипертрофирован. Вес селезенки 120 г, в ней небольшое количество лейкоцитов. Желчь жидкая, светлая. Асцит (2,4 л), гидроторакс (по 1 л с обеих сторон), гидроперикард (350 мл). Вес печени 1250 г.

Речь идет о длительном нагноении раны с еще более длительно протекавшим истощением. Ликвидацию гнойного очага (приблизительно за год до смерти) можно считать почти полной. Однако травматическое истощение развивалось и поддерживалось метастатическим очагом нагноения в легком с вялым, длительным течением.

Сравнительно рано произведенные ампутации не всегда позволяют избежать травматического истощения. Анализ таких, казалось бы, заблаговременных ампутаций (через 1—2 месяца после ранения) показал, что и они могут быть опасными в смысле возможности шока; а главное, они могут и в эти сроки не достигать цели, поскольку выше места ампутации может быть затек или гнойный тромбофлебит, угрожающий эмболиями и абсцедирующими легочными инфарктами.

Ампутация в указанные сроки могут не достигать цели и потому, что раненый уже истощен и новая рана (ампутация) не заживает вследствие нарушения регенеративных процессов; культя гноится, опять возникают затек, секвестры в культе и т. д.

В связи со всем сказанным напрашивается и другой вывод, а именно, что для возможности возникновения травматического истощения более всего характерна недостаточность первичной диагностики ранения, истинного профиля последнего в смысле степени разрушения тканей, особенно костных, степени загрязнения раны и т. п. Это влечет за собой применение консервативных или паллиативных методов лечения. Хирургическая активность в таких случаях иногда пассивно следует за ходом разрушительного процесса, который с самого начала не получил надлежащей оценки и не подвергся надлежащей обработке. В частности, следует указать на вторичные (нисходящие и восходящие) гониты, кокситы, высокие гнойные затеки таза, забрюшинного пространства, гнойный тромбофлебит тех же областей, не говоря о метастатических очагах где-либо в легких, которые могут возникать в любые сроки.

Изучение историй болезни таких раненых показывает, что в практике часто бывает точной не только первичная диагностика характера ранения и его наиболее вероятный прогноз, но и диагностика самого истощения. Как указывалось выше, травматическое истощение отнюдь не сводится к внешнему истощению; сущностью его является синдром глубоких, в значительной мере необратимых изменений жизненно важных органов.

Таким образом, вопросы хирургической активности при травматическом истощении тесно переплетаются с вопросами клинико-физиологическими и чисто терапевтическими, с изучением всего этого синдрома и его возможно ранней диагностикой.

Вопросы патогенеза травматического истощения

Медицина знает большое количество болезней и процессов, приводящих к истощению. Одни из них связаны по преимуществу с экзогенными факторами, находясь в теснейшей зависимости от недостаточности питания, будут ли это обычные формы голодания или те или иные его разновидности, как отечная болезнь, некоторые авитаминозы и т. п. В других случаях ведущими являются эндогенные причины. Последние более сложны и поддаются лишь условной классификации, не говоря о том, что одна причина может вызывать процесс истощения, другая же, подутно наслаиваясь, уменьшает значение предыдущей. Это явление можно считать характерным для эндогенных истощений; оно характерно и для травматического истощения.

В простейших случаях эндогенные факторы истощения являются не чем иным, как нарушением проведения питательных веществ по пищеварительному тракту (сужение пищевода, входа или выхода желудка, кишечника и т. п.), и сводятся в сущности к голоданию. Нечто подобное наблюдается в некоторых случаях огнестрельной травмы, когда в результате

ранения живота возникают высокие кишечные свищи, ведущие к потере кишечного сока и непереваренной пищи.

В других случаях нарушается самое всасывание питательных веществ то в силу глубоких изменений слизистой оболочки (желудка, тонких, толстых кишок), то по причине аналогичных изменений пищеварительных желез, особенно печени и поджелудочной железы. Эта категория явлений характерна и для травматического истощения.

Нарушение процессов всасывания нельзя себе представить без нарушения всего процесса пищеварения. При этом в кишечнике появляются различные токсические субстанции, которые как бы замыкают порочный круг, поскольку, возникая на почве пищеварительных расстройств, они еще более усиливают последние, особенно в силу своего воздействия на печень. Существенно важным звеном в нарушении процессов пищеварения и в возникновении аутоинтоксикации в этих случаях являются и глубокие изменения микрофлоры кишечника, ходом эволюции приспособленной к обслуживанию некоторых важных сторон физиологии пищеварения, в частности, витаминного обмена.

Важную роль в патогенезе истощения играет расстройство ассимиляторных процессов в самих тканях организма с известными нарушениями обмена веществ и всего хода янтимных процессов тканевого метаболизма.

Эти нарушения иногда связаны с разнообразными хроническими инфекциями (туберкулез, малярия, бруцеллез и т. п.); они могут обуславливаться и поражением некоторых органов, как-то: гипофиза (гипофизарная кахексия), промежуточного мозга (церебральная кахексия), т. е. быть как бы централизованными в патогенетическом отношении. Некоторые случаи истощения могут быть связаны с психическими заболеваниями; сюда относятся и длительные расстройства психики после огнестрельной травмы.

К эндогенным формам относится и раковое истощение, которое в основном связано с периодическим или систематическим поступлением в кровь особых продуктов обмена раковой опухоли, ее распада.

Патология богата примерами того, как явления прогрессирующего упадка сил и общего истощения оказываются связанными с более или менее длительной интоксикацией организма, идущей из какого-либо пункта последнего. В сущности всякий местный длительный и значительный патологический процесс, сопровождающийся резорбцией патогенных продуктов тканевого распада, может приводить к тяжелой кахексии и смерти.

Угроза истощения при этих местных процессах (неопластических, воспалительных) заключается не в том, что уменьшается масса тела, его вес, хотя это тоже имеет свое значение, а в том, что при всех процессах истощения, как эндогенных, так и экзогенных, обычно наслаиваются новые факторы, подчас, как выше указывалось, снимающие значение первоначально действовавших. Эти наслаения разнообразны. Чаще всего они касаются желудочно-кишечного тракта и его желез. Но они могут возникнуть и со стороны центральной нервной системы в виде, например, гнездовой дегенерации проводящих систем спинного мозга, вследствие атрофии желез внутренней секреции или в результате тяжелых изменений крови, например, гипопротемии и т. д. Изменения со стороны центральной и вегетативной нервной системы, несомненно, возникают и при травматическом истощении. Эти приводящие наслаения имеют тенденцию прогрессировать и принимать черты необратимых качественных сдвигов, выражающихся в том, что первоначальные атрофические изменения орга-

нов на высоте их развития, особенно при сочетании с воспалительными изменениями, переходят в дистрофические, а эти последние уже довольно стабильны¹. Такова картина жирного цирроза печени, как она была описана выше, таковы картины «анаемии» желудка и прогрессивной мышечной дистрофии при травматическом истощении.

Особенно важно учитывать глубокие структурные и функциональные сдвиги со стороны нервной системы, печени, желудка, кишечника, ибо именно эти сдвиги на какой-то их высоте создают часто непреодолимые трудности в оказании медицинской помощи.

Если механизм истощения при раке более или менее ясен в отношении значения продуктов обмена самой опухоли, то в отношении другой категории местных процессов—воспалительных—в настоящее время нет необходимых данных, которые позволили бы обрисовать механизм действия этих процессов на организм и его обмен. Сведение этого механизма к воздействию бактериальных продуктов носит самый общий, односторонний и умозрительный характер, не говоря уже о том, что известно немало затяжных инфекционных (лихорадочных) и даже септических состояний, продолжающихся месяцы и годы (например, септический эндокардит), которые редко сопровождаются заметным истощением, несмотря на вегетацию в пораженных клапанах сердца миллиардов стрептококков. С другой стороны, крайние степени атрофии организма наблюдаются как раз вне инфекционных заболеваний: таковы гипофизарные и церебральные формы кахексии. О том же говорят и кахексии ракового происхождения.

Поэтому нет достаточных оснований рассматривать самый механизм истощения при воспалительных и инфекционных процессах местного и общего характера как результат воздействия лишь микробных факторов. Возможно, что микробы и продукты их жизнедеятельности играют при этом даже более скромную роль, чем продукты тканевого распада в патологическом очаге. Таким очагом может быть и раковая опухоль, и огнестрельная рана, и туберкулезное поражение. Нет таких научных обоснований, которые позволяли бы прийти к заключению, что в очаге обоснования ведущим фактором общего воздействия на организм являются «гноеродные микробы», а не самый гной и не тканевой распад. Экспериментальные материалы говорят также против такого заключения. И принципиально не совсем понятно, почему продукты распада в патологической жизнедеятельности тканей организма в отношении патофизиологического действия должны иметь меньшее значение, чем продукты жизнедеятельности микроорганизмов. Напомним, что в значительной своей части эти продукты химически и физиологически являются одними и теми же у микробов и у тканей тела.

Ведущими патогенетическими факторами травматического истощения являются:

1. Фактор резорбции (прежде всего гноящаяся рана).
2. Факторы потери организмом белков, физиологических секретов и т. п.
3. Внутренние (эндогенные) факторы, сопровождающиеся нарушением процессов обмена.

¹ Под дистрофическими изменениями следует подразумевать такие, которые характеризуются не столько количественными показателями, как уменьшение объема и веса органа, общее понижение секреции, сколько качественными и притом стойкими нарушениями в структуре и функции. Дистрофии могут и не сопровождаться атрофией, т. е. уменьшением объема органа.

Первые два фактора уже были освещены в предыдущей главе. Там указывалось, что травматическое истощение—тяжелое осложнение гнойно-раневого процесса. Само ранение обычно также является тяжелым даже по чисто анатомическим признакам, как-то: перелом или раздробление костей, обширные разрывы и размозжения мягких тканей, повреждение полостей тела, суставов и т. п. Само истощение, пожалуй, не вполне правильно называть «травматическим», поскольку оно почти всегда является результатом достаточно длительного нагноения области травмы. Вот почему правильнонее говорить о гнойно-резорбтивном или гнойно-травматическом (гнойно-раневом) истощении.

По смыслу сказанного это истощение не определяется самым фактором травмы, оно органически связано с нагноением в ране, обычно обширным, обильным и длительным. Остается добавить, что оно является одним из самых опасных, хотя и редких, исходов гнойно-резорбтивной лихорадки.

Самое нагноение имеет в подавляющем большинстве случаев отчетливо выраженный гнилостный (ихорозный) компонент, обусловленный наличием в ране мертвых и гниющих тканей, как мягких, так и плотных, особенно костей (осколков, секвестров). Но и там, где видимых гниющих тканей нет, например, при эмпиемах, гнилостный запах имеется почти всегда (ихороторакс Н. И. Пирогова). В последнем случае речь идет о гниении белков экссудата, располагающегося по стенкам полости.

Возникновение продуктов тканевого распада в гнойно-ихорозной ране нельзя, разумеется, представить себе без участия микроорганизмов; об этом свидетельствует факт интенсивнейшего микробизма мертвых тканей. Продукты этого распада не могут не всасываться, ибо нельзя себе представить условия, допускающие полное очищение раны без явлений резорбции.

Очертания и площадь воспалительного инфильтрата в ране все время меняются. Даже при длительно гноящихся ранах с неблагоприятным исходом наблюдается постепенное уменьшение этой площади за счет происходящего заживления.

Однако вал грануляций в хронически гноящейся огнестрельной, особенно костной ране время от времени прорывается. Это объясняется рядом причин: задержкой отделяемого канала раны (струпом, осколком, тампоном и т. п.), повреждением грануляций, например, при транспортировке раненого, при манипуляциях, сопряженных с перемещением отломков и осколков (вытяжение, репозиция). В последнем случае приходится учитывать факт возникновения новых кровоизлияний, способствующих развитию затеков. Грануляционный вал может разрушаться спонтанно, если завершение развития грануляций встречает непреодолимое препятствие в виде мертвых костных осколков, различных инородных тел. Наконец, прорыв грануляций может возникнуть и вследствие того, что натянутые или прижатые смещенными отломками и осколками мягкие ткани (мышцы, сухожилия, клетчатка, сосуды) последовательно омертвевают, создавая новый очаг за пределами первоначального вала грануляций, который при этом разрушается. Необходимо допустить также, что на некоторых участках тела вал грануляций вообще не бывает сколько-нибудь значительным и полноценным барьером. В рыхлой, особенно жировой клетчатке имеются лишь отдельные гранулирующие участки среди обширных полей некротизирующейся клетчатки со свободно пла-

вающим в гною жиром. Это и будут те как бы «безбрежные» затеки и флегмоны, о которых говорилось выше.

При травматическом истощении вопрос о таких нагноениях и о причинах прорыва грануляций, вялости и неполноценности их может быть поставлен и в иную плоскость: факт тяжелой интоксикации и начавшегося истощения влечет за собой неполноценность грануляций и «безбрежность» нагноений. Происходит нечто, напоминающее прогрессирующие некротические и гангренозные процессы в зеве, кишечнике, легких (нередко и в других органах, соприкасающихся с нестерильной средой) при тяжелых болезнях обмена, крови, как-то: диабет, лейкозы, алейкия и т. п.

Аналогичные явления наблюдаются и при алиментарном истощении (А. Ф. Зверев), когда не только увеличивается общее количество нагноительных процессов, что может быть связано с большой загрязненностью кожи, но изменяется и течение самих нагноений. Последние протекают тогда по типу «дистрофических флегмон» с вялыми местными и общими признаками, с прогрессирующими и глубокими некрозами, изъязвлениями и т. д. Эти же нагноительные процессы типа флегмон, фурункулов и карбункулов дают у больных дистрофией огромную летальность (21,0%, по А. Ф. Звереву).

Всасывание продуктов распада тканей и экссудата, как и обильная потеря белков, ферментов с этим экссудатом, является повремени первым патогенетическим фактором в развитии истощения.

Однако это раннее истощение, соответствующее на рис. 299 первому подъему кривой и протекающее на фоне гнойно-резорбтивной лихорадки, обусловлено прежде всего самым раневым процессом, лихорадкой и, следовательно, еще не является травматическим (или гнойно-раневым) истощением в действительном его понимании. Ни гнойно-резорбтивные явления, ни факторы «потери» (сгноем, с поносами в первой фазе) не получали бы рокового значения, если бы непосредственно вслед за ними не возникали эндогенные факторы. Именно эти факторы и решают вопрос о переходе гнойно-резорбтивной лихорадки в травматическое истощение; они же придают последнему черты тяжелого внутреннего заболевания. Изменения в желудочно-кишечном тракте и его железах являются среди этих факторов наиболее значительными.

Среди эндогенных расстройств большое значение имеет нарушение гликогенообразования в печени. Это обстоятельство делает организм таких раненых неспособным к мобилизации сахара крови и тем самым повышает его чувствительность к новым, даже легким травмам. Тотально ожиревшая, диффузно воспаленная, в то же время склерозированная атрофическая печень свидетельствует о падении обезвреживающих свойств этого органа.

Решающим фактором является также нарушение процессов синтеза белков в печени, являющейся важнейшим органом, формирующим белки. Отражением этого является, повидимому, гипопротейнемия, так как вряд ли в основу этого феномена могут быть положены одни потери белка с гноем или с трансудацией в просвет желудка и кишечника.

Нарушения белкового синтеза неизбежно влекут за собой дополнительные расстройства гормональной, ферментативной деятельности, синтеза и самого действия витаминов, выработки антител и т. д.

Расстройство сложных ферментативных систем при гипопротейнемии приводит к тому, что энзимы и витамины, нормально входящие в состав этих систем, уже не могут проявить своего физиологического действия,

даже если они имеются или образуются в достаточном количестве. Отсюда происходит возможность эндогенных авитаминозов у раненых (например В₁, С, А).

К важным эндогенным факторам относится также угасание условной и безусловной рефлекторной деятельности, в частности, всей внешней секреции желудочно-кишечного тракта: обеднение желчи пигментами, желудочная ахилия, падение секреции поджелудочной железы, кишечного эпителия. Потеря аппетита сопровождается и усиливает эти явления.

Уместно вспомнить в этой связи высказывания И. П. Павлова, что именно аппетит, т. е. психическое возбуждение при еде, есть самый сильный раздражитель для всего процесса пищеварения. Если учесть при этом указания И. П. Павлова, что пищеварительные железы в своей деятельности связаны друг с другом, то станет совершенно очевидным все значение потери аппетита у раненого; в сущности это—симптом глубоких нарушений во всем пищеварении, в усвояемости пищи, в обмене веществ.

Нарушения процесса пищеварения и усвояемости, часто сопровождаемые выпотом белковой жидкости в просвет кишечника, «дисбактериоз» последнего, т. е. преобладание атипичной и гнилостной микрофлоры, делают кишечник при травматическом истощении не столько местом физиологического пищеварения, сколько источником новых интоксикаций, в первую очередь—печени. В этом пункте между травматическим и алиментарным истощением имеется много принципиально общего (И. П. Разенков, А. И. Завельская, И. Б. Шулуток).

Морфологический анализ крови и внутренних органов при травматическом истощении, а при гнойно-резорбтивной лихорадке тем более, позволяет поставить вопрос о значении массового и длительного распада лейкоцитов с наводнением капиллярного русла и стромы органов пероксидазой. При этом подразумевается освобождение мощного протеолитического фермента и белков лейкоцитов.

Роль пероксидазы в животном организме заключается в окислении адреналина и пр. Что же касается действия протеолитических ферментов на ткани, то можно высказать предположение, что оно вызывает разрушение, дряблость органов, дискомплексацию волокнистых структур.

Эндогенным фактором, завершающим и закрепляющим перечисленные выше расстройства, являются глубокие дистрофические и атрофические изменения со стороны нервной системы, органов кровообращения, а также всей системы эндокринных органов. В конечном итоге такой раненый становится тяжелым больным, поскольку все реактивные, регенеративные и просто физиологические процессы приходят в упадок. Это же часто делает травматическое истощение практически необратимым страданием.

Как уже указывалось, термин Н. И. Пирогова «травматическое истощение» является общим, не подчеркивающим существа процесса, а именно источника истощения—нагноения. Однако, говоря о «травматогноевом истощении», Н. И. Пирогов тем самым уже расшифровывал сущность и значение местного процесса, а именно фактор нагноения. С другой стороны, наблюдаются случаи, когда термин «травматическое истощение» применим в его буквальном значении.

В одних случаях речь идет о своеобразном психосоматическом истощающем заблуждении у раненого, причем именно травма как таковая является этиологическим и патогенетическим фактором.

А. С. Ремезова указывает, что тяжелые нервно-психические расстройства с глубокими вегетативными и эндокринными сдвигами у раненых могут быть связаны с контузией взрывной волной. Эти расстройства

и сдвиги могут оказывать тормозящее влияние на самый процесс заживления ран (В. А. Гиляровский), т. е. как-то способствовать развитию и травматического истощения.

Эти высказывания и наблюдения современных авторов еще раз подкрепляют положение Н. И. Пирогова, что «травма поражает целый организм больного гораздо больше и глубже, чем это себе представляют». Развивая ту же мысль, Н. И. Пирогов подчеркивал и обратное, т. е. воздействие общего психического состояния на ход раневого процесса.

Вторая разновидность травматического, но не «гноевого» истощения возникает при огнестрельных ранениях брюшной полости, влекущих за собой длительную потерю кишечного сока из фистул. Аналогичный исход будет и тогда, когда после ранения останутся внутренние свищи и соустья, соединяющие верхний отрезок желудочно-кишечного тракта с толстой кишкой, или когда в исходе перитонита возникнут универсальные спайки петель кишечника. Эти случаи очень напоминают некоторые формы «гастроинтестинальной болезни», а также случаи истощения в исходе хронических, например, туберкулезных перитонитов.

На основании изложенного может быть предложена следующая патогенетическая классификация травматического истощения.

1. Травматическое истощение как исход гнойно-резорбтивной лихорадки (гнойно-раневое истощение); эта группа составляет свыше 95,0% всех случаев смерти от травматического истощения.

2. Травматическое истощение как результат голодания, например, при фистулах кишечника у раненных в живот.

3. Травматическое истощение как исход длительного психопатического состояния, развившегося после огнестрельного ранения или общей контузии тела.

Анализ случаев травматического истощения, а также многочисленных наблюдений, относящихся к более или менее длительной гнойно-резорбтивной лихорадке, показал, что резорбтивно-токсические явления, как и атрофические, возникают в различные периоды раневого процесса, причем наблюдается нарастание этих явлений и разные формы их сочетания.

В одних случаях резорбтивно-токсические явления, быстро нарастая, ведут уже в течение 1—2 месяцев к развитию синдрома глубокой эндогенной кахексии с отеками, водянкой полостей, упорными поносами, пролежнями и т. д. В других случаях те же симптомы лишь медленно нарастают, ремиттируют и переходят в тяжелое истощение с явлениями адинамии, апиреksии, анорексии, апатии и т. п. (рис. 300 и 301).

На основании этих данных весь материал, относящийся к основной группе гнойно-раневого истощения, можно подразделить на две группы.

В первую группу войдут случаи острой и подострой гнойно-раневой кахексии, в которых интенсивные резорбтивно-токсические факторы и связанные с ними серозно-воспалительные процессы во внутренних органах маскируют атрофию этих органов.

Вторая группа включает затяжные случаи, наиболее частые, в которых резорбция и интоксикация, оставаясь ведущими факторами, воздействуют на организм в течение длительного времени; при этом появление описанных выше симптомов оказывается значительно отсроченным. Можно полагать, что в таких случаях и патогенез этих симптомов будет несколько отличаться, поскольку для развития отеков создаются новые предпосылки в виде факторов онкотических (гипопротеинемия) или механических (цирроз печени, абсолютная недостаточность сердца), или осмотических (гипоизостенурия и задержка солей в организме), а в отношении диспептиче-

ских явлений возникают такие предпосылки, как атрофия желудочно-кишечного тракта и его желез.

Однако какова бы ни была картина гнойно-раневого истощения в его основе лежит хронический нагноительный процесс с периодической резорбцией продуктов нестерильного тканевого распада и продуктов жизнедеятельности микробов, приводящий к тяжелым изменениям жизненно важных органов, к истощению и весьма часто к смерти.

Из всего изложенного логически следует, что травматическое истощение не имеет четких, тем более абсолютных границ с гнойно-резорбтивной лихорадкой, возникающей при наличии гноящихся огнестрельных ран, заживление которых затягивается на значительные сроки, например, на несколько месяцев. Гнойно-резорбтивная лихорадка и составляет основу для развития травматического истощения. Вот почему при таком истощении наблюдаются и резорбтивно-воспалительные, и атрофические или дистрофические процессы; нередко проявления их в виде водянки полостей, пролежней и других симптомов.

Естественно, возникает вопрос: зачем выделять травматическое истощение, если отсутствуют четкие границы этого синдрома и гнойно-резорбтивной лихорадки? Однако выделение травматического истощения как самостоятельной фазы раневого процесса обосновано как в теоретическом, так и в практическом отношении.

Необходимо, во-первых, отметить, что травматическое истощение представляет собой прогрессирующее и злокачественное истощение, имеющее все черты необратимого процесса; главная же масса прочих случаев тяжелых гноящихся ран заканчивается, как известно, выздоровлением спустя более или менее значительные сроки.

Одним из важнейших синдромов и отличительных признаков травматического истощения является недостаточность желудочно-кишечного тракта и его желез, особенно печени. Симптомы этой недостаточности нарастают исподволь; они то появляются, то исчезают, а спустя известный срок наступает стабильное и необратимое состояние. Одновременно нарастают явления адинамии с эйфорическими наклонностями или апатией в виде отсутствия жалоб, безразличия к окружающему и негативизма по отношению тех или иных видов помощи, особенно хирургической. Частым проявлением адинамии является и апирексия, гипотермия, общее снижение температурной и иных реакций. Повсеместно обрисовывается уменьшение секреторно-выделительных процессов. Все эти данные еще не разработаны в достаточной степени с клинико-физиологической стороны, может быть, и потому, что оценка соответствующих явлений производится обычно в аспекте самых общих и по существу своему неправильных представлений о «сепсисе», об «инфекции» без подлежащего учета того, что раневой и инфекционный процесс привел к развитию тяжелых изменений ряда висцеральных систем. Эти изменения фактически главенствуют в общей картине болезни и дают основание для неблагоприятного прогноза.

* Клинические и морфологические симптомы со стороны центральной нервной системы, органов внутренней секреции не оставляют сомнения в том, что самые последние периоды страдания протекают на фоне тяжелых изменений этих систем, принимая некоторые черты церебральной кахексии.

Итак, смысл выделения травматического истощения из общей массы случаев гнойно-резорбтивной лихорадки с клинико-физиологической сто-

роны заключается именно в том, что резорбтивный токсический процесс в какой-то фазе своего развития приводит к ряду принципиально новых физиологических расстройств, не укладывающихся в рамки так называемых реактивных состояний и имеющих уже собственные патогенетические предпосылки. Таким образом, при далеко зашедшем травматическом истощении так называемые местные факторы, т. е. рана и резорбтивные моменты, почти теряют свое значение: тяжело раненый становится тяжело и часто безнадежно больным.

Необходимость выделения гнойно-рацевого истощения как особого исхода огнестрельных ранений диктуется и некоторыми хирургическими соображениями.

Прежде всего следует помнить, что каждое тяжелое огнестрельное ранение, требующее длительных сроков заживления, может привести к истощению раньше, чем произойдет заживление. Необходимо, следовательно, знакомство с соответствующими симптомами и притом в самом начальном их проявлении, ибо самая угроза травматического истощения должна обязывать хирурга к применению наиболее активных видов помощи наряду с рациональным питанием раненого.

Особого внимания требуют раненые с многооскольчатыми переломами костей, например, при эпифизарно-суставных ранениях, тем более в случаях, когда клинические и рентгенологические наблюдения не дают полной уверенности в том, что примененные на первых этапах методы сбережения конечности, в частности, глухая гипсовая повязка, были вообще показаны и проведены правильно.

К числу важнейших критериев наступления травматического истощения относится патологическое состояние грануляций вообще всего хода заживления. Последнее не просто задерживается или приостанавливается—оно сменяется дистрофическими и некробиотическими изменениями, в результате чего грануляции становятся вялыми, покрываются струпьями. Грануляции теряют зернистый вид в силу массового заустевания сосудов; это заустевание отнюдь не связано с обычным созреванием грануляций. В таких случаях это созревание не только отсутствует, но, напротив, наблюдается некробиоз молодых, вновь образованных тканей, в результате чего возникают пласты мертвого субстрата (налеты), быстро прорастаемые всевозможными бактериями («микробизм истощения»).

Как прогрессированию некроза, так и микробизму тканей сопутствуют отрицательные иммунологические сдвиги, аналогичные тем, которые приходится наблюдать лишь при тяжелых болезнях обмена и крови.

Некробиоз, пагубное и изъязвление грануляций могут приводить к уничтожению основных слоев грануляционной ткани, в результате чего оказывается, что тотчас под описанным налетом лежит разрыхленный пласт какой-либо фасции или старое поле склероза, или пласты резко атрофичной мускулатуры с явлениями диффузного мюлиза. Все это свидетельствует о резком нарушении хода заживления, об его торможении и извращении, о наличии существенных, прежде всего общих предпосылок к такому повороту.

Интересны также качественные изменения грануляций. Они заключаются в исчезновении старого просвета сосудов нормальных грануляций в виде геометрически правильных кружков и цилиндров (на поперечных и продольных срезах); образуются лакунарно-кавернозные пространства, идущие в различных направлениях, с неясными границами самих стенок сосудов. Такие картины, возможно, являются в какой-то мере отраже-

нием атонических и гипотонических состояний в капиллярной системе большого круга, приводящих, как указывалось выше, к частичному запускованию этой системы.

Отображением общей атонии является свобода движений до того как бы скованных мышечных групп во всей области ранения. Это расслабление мышечной системы еще более способствует развитию флегмонозно-некротических процессов, что не вызывает, впрочем, ни болей, ни особых общих реакций.

С. С. Вайль указывает на преждевременный склероз молодой соединительной ткани, на прямое превращение ее в рубцовую. Такое превращение препятствует дальнейшей пролиферации грануляций, их васкуляризации и эпителизации. И. Т. Демб описывает накопление вокруг сосудов грануляций аргирофильных волокон, их быструю коллагенизацию, что нарушает обменные процессы в грануляционной ткани. Тот же эффект дают и васкулиты в виде эндартериита и артериолонекроза, наблюдаемых в сосудах грануляций. И. Т. Демб и С. С. Вайль отмечают глубокие дистрофические изменения в нервных волокнах в области вяло градулирующих ран.

Аллергический (гиперергический) механизм описанных нарушений сосудов и соединительной ткани может быть только предположительным. Правильнее считать, что как деструкция сосудов, так и последующий распад грануляций связаны с резким увеличением проницаемости сосудов для крупномолекулярных белков плазмы, а пропитывание сосудистых стенок фибрином приводит к аноксии и гибели клеток, составляющих эти стенки. Однако в первую очередь необходимо учитывать общее падение потенциала регенерации.

Такое падение само по себе не представляет для травматического истощения ничего специфического. Аналогичные явления наблюдаются и при алиментарном истощении в виде вялого заживления операционных травм. По данным П. Д. Куприянова, у раненых с алиментарной дистрофией (при блокаде Ленинграда) полностью отсутствовали обычные реактивные процессы в ране; нагноение запаздывало, а если и возникало, то не носило нормальных черт реакции отграничения.

Так или иначе, вопрос о патологическом развитии грануляционной ткани и всего комплекса реактивных процессов при гнойно-раневом истощении заслуживает серьезного внимания. М. П. Покровской и М. С. Макаровым сделана попытка подойти к этому вопросу путем цитологического изучения раневого экссудата. Очень возможно, что таким путем действительно будут найдены цитологические тесты, которые позволят прижизненно установить тот роковой момент, когда раневой процесс оказывается под угрозой несостоятельности и исчезает регенеративная способность тканей.

В таком случае регенерации препятствуют не костные или металлические осколки, не бактерии и не другие местные факторы, а общие факторы в виде целого ряда расстройств: нервнорефлекторных, гуморальных, тканевых, циркуляторных, эндокринных, обменных, ферментативных и т. д. Однако раскрытие всех этих факторов остается еще задачей будущего.

Отграничение травматического истощения может быть только условным. В самом деле, при травматическом истощении так тесно переплетаются симптомы воспаления и резорбции с симптомами атрофии и дистрофии и это переплетение может быть настолько длительным и в таких разнообразных соотношениях, что сказать, где кончается фаза воз-

действия резорбтивно-токсических факторов со стороны раны, т. е. гнойно-резорбтивная лихорадка, и где начинается истощающее действие вновь возникших эндогенных факторов со стороны внутренних органов,—довольно трудно. Вряд ли и следует уточнять эти границы. Важнее знать о существовании этих фаз и учитывать неизбежность их последовательного развития в определенных условиях.

Было бы ошибкой считать критерием травматического истощения только внешние признаки его, т. е. потерю раненым подкожножирового слоя. Вопрос решают главным образом висцеральные атрофические и дистрофические процессы. Частные симптомы общего синдрома истощения (отеки, колиты) также имеют лишь условное значение, ибо они, как указывалось, могут возникать в раннем периоде гнойно-резорбтивной лихорадки без обязательного закрепления в дальнейшем. В период появления этих частных симптомов возможно обратное развитие патологических процессов; это подтверждает и клиника таких случаев, не говоря уже о том, что механизмы развития этих симптомов различны в фазе резорбции и в фазе истощения.

Общим выводом из всего изложенного в отношении критериев травматического истощения может быть положение, что эти критерии отнюдь не являются четкими. Однако они все же могут быть определены при анализе каждого случая комплексно, с учетом всех клинико-физиологических расстройств и анатомических признаков.

Ниже приводятся важнейшие дифференциально-диагностические признаки травматического (гнойно-раневого) истощения и гнойно-резорбтивной лихорадки.

	Гнойно-резорбтивная лихорадка	Травматическое (гнойно- раневое) истощение
1. Сущность процесса	Интоксикация из местного очага	Прогрессирующая атрофия всех органов и систем
2. Характер изменений во внутренних органах	Преимущественно воспалительные и дистрофические, в границах компенсации	Преимущественно атрофические и склеротические с явлениями декомпенсации
3. Течение процесса	Принципиально доброкачественное и обратимое	Злокачественное, практически трудно обратимое
4. Важнейшие клинические симптомы	Значительная лихорадка, некоторое истощение, иногда отеки, колиты (поносы). Аппетит сохранен, иногда понижен	Склонность к анирекции и гипотермии. Резкое истощение. Анорексия. Адинамия. Часто отеки и колиты
5. Течение процесса нагноения в ране	Весьма разнообразное по тяжести	Почти всегда тяжелое
6. Ход регенерации	Нормальный	Патологический
7. Серологические реакции	Нормальные и повышенные (агглютинины, опсонические показатели)	Пониженные или отрицательные
8. Взаимозависимость местного очага и общих явлений	Связь абсолютная, тесная	Связь теряется
9. Влияние радикальных хирургических операций	Симптомы снимаются	Симптомы остаются и могут нарастать
10. Время развития	На протяжении 1—2 месяцев после ранения	На протяжении 2—4 месяцев, в среднем 90—120 дней после ранения

Сущность травматического истощения

Травматическое истощение, за исключением случаев травматического голодания (высокие кишечные свищи) и психастений, является исходом тяжелых форм гнойно-резорбтивной лихорадки. Таким образом, травматическое истощение отнюдь не является самостоятельной нозологической единицей.

Однако самый исход в травматическое истощение нельзя себе представить без особых и самостоятельных патогенетических механизмов, не говоря о том, что и в течение уже развернувшегося травматического истощения эти механизмы не остаются стабильными.

В патологоанатомических наблюдениях мирного времени встречаются процессы, весьма близкие по своей сущности к травматическому истощению: хронические процессы типа гнойного параметрита, эмпиемы полостей тела, гематогенный остеомиелит и т. п. В основе такого не травматического «гноевого» истощения лежит резорбция из местного гнойного очага и интоксикация продуктами нестерильного распада гноя и тканей.

Приведенная выше трактовка травматического истощения, защищаемая И. В. Давыдовским, не является единственной. Какие же точки зрения выдвигаются другими авторами?

Существующие взгляды можно разделить на две группы. Взгляды, относящиеся к одной из этих групп, подчеркивают ведущее значение исходного состояния раненого, т. е. всех тех соматических и психических патологических процессов и реакций, которые предшествуют ранению или возникают в самый момент ранения. К другой группе относятся взгляды, согласно которым травматическое истощение представляет собой исход раневого процесса, причем в качестве ведущего фактора подчеркивается инфекция, а именно сепсис.

Что касается взглядов и теорий, приписывающих основное значение исходному состоянию раненого, то они в свою очередь весьма разнообразны. Одни авторы оставляют свое внимание на симптомах алиментарной недостаточности, в частности, гипопротеинемии (С. Я. Капланский); другие подчеркивают комбинацию неблагоприятных воздействий на военнослужащего: физическое напряжение, нерегулярное питание, недостаточный сон, не говоря о самой травме. Наибольшего внимания из всех перечисленных факторов «исходного состояния» заслуживает алиментарное истощение (В. Г. Вогралик, Н. Д. Стражеско).

С. Я. Капланский, Я. М. Янковский, А. Г. Кислюк и др. полагают, что именно истощение, гипопротеинемия, существовавшие до ранения и связанные с условиями военного времени (тяжелая физическая работа, ограничение в белках пищи, потеря крови при ранении), играют ведущую патогенетическую роль в дальнейшем развитии раневого истощения. Второстепенное значение имеет распад белков при лихорадке и «военный гипертиреоз».

Однако другие авторы не смогли подтвердить большого, тем более ведущего значения указанных факторов. Вообще вряд ли возможно, чтобы раненый, страдающий алиментарной дистрофией, мог пережить несколько месяцев гнойно-резорбтивной лихорадки, ибо от травматического истощения раненые погибали спустя 90—120 дней от момента ранения. Но если даже допустить, что ранение и истощение совпали с какой-то степенью алиментарного истощения, то клинические и патологоанатомические наблюдения не оставляют сомнения в том, что дистрофические

процессы у такого раненого по ходу нагноения развертываются по принципу травматического истощения, а не алиментарного. Другими словами, раненый погибает не от алиментарной, а от раневой дистрофии, может быть, несколько ускоренной в своем развитии.

Вряд ли поэтому правильно исключать диагноз травматического истощения и склоняться к диагнозу алиментарного истощения в случаях, когда какая-то степень истощения существовала до ранения или когда она развилась у легко раненого. Последнее противоречит и указанию Н. И. Пирогова на случай «несоразмерности» истощения раненого, степени имеющегося у него повреждения и нагноения.

Не удалось подтвердить также значение и самого существования гипопроteinемии в первые дни после ранения (Е. Я. Гейман-Романова и др.).

Так или иначе теория «исходного состояния», подчеркивающая особое значение алиментарной дистрофии, не соответствует фактическому положению вещей. Если, с одной стороны, эта теория логически влечет за собой ряд целесообразных мероприятий в отношении усиленного питания раненого, то, с другой стороны, она явно опасна в смысле недоучета состояния самой раны и всех вопросов, связанных с хирургической активностью.

Больше всего получили распространение гипотезы и теории, подчеркивающие септическую, т. е. инфекционную, сущность травматического истощения, во всяком случае основной его разновидности, которая развивается по ходу длительного нагноения. Как указывалось, и это нагноение с общими явлениями при нем многими авторами также трактуется как сепсис или раневой сепсис, а к травматическому истощению относятся вариации этих обозначений—хронический, аллергический, ареактивный сепсис и т. п. Правда, некоторые авторы к концу Великой Отечественной войны отошли от этих позиций, признав как самое существование гнойно-резорбтивной (нагноительной) лихорадки (А. И. Абрикосов, Н. Д. Стражеско, А. П. Авцын и др.), так и тот факт, что эта лихорадка с лежащими в ее основе местными нагноительными процессами не свидетельствует о сепсисе или хроническом сепсисе.

Более чем в $\frac{1}{3}$ случаев «дистрофия раненых» (т. е. травматическое истощение.—И. Д.) в наблюдениях А. П. Авцына была связана с местными нагноительными, несептическими процессами; то же можно сказать, повидимому, и про остальные $\frac{2}{3}$ случаев, ибо ничего принципиально отличного ни с клинической, ни с патологоанатомической стороны в них не было, судя по материалам, приведенным автором.

Н. И. Пирогов впервые выделил понятие травматического истощения. В то же время у него не возникало мысли о необходимости дифференциальной диагностики сепсиса и травматического истощения, ибо как клиницист и патолог, произведший сотни вскрытий умерших от ран, он не сомневался в том, что эти понятия различны.

Имеются указания, что самая длительность течения гнойно-лихорадочных процессов у раненых и то, что называется травматическим истощением, являются выражением анергического сепсиса (И. Г. Руфанов), А. И. Абрикосов говорит о переходе (в результате измененной реактивности) острого сепсиса в вяло текущую хроническую фазу или ареактивный сепсис, отмечая, что такому переходу всегда предшествует острый сепсис или острая его фаза.

Теория анергического или ареактивного сепсиса встречает ряд возражений. Клинические и патологоанатомические наблюдения мирного времени показывают, что однажды возникший сепсис, как правило,

не переходит в фазу истощения и тем более не принимает черт травматического истощения с самого момента нагноения. Случаи «хронических пиемий», описанных Н. И. Пироговым, представляют величайшую редкость, к тому же они отличаются от травматического истощения. И по существу не совсем правильно считать процесс анергическим только потому, что он принимает хронический характер, сопровождается исхуданием, угнетением различных функций и реакций. Это угнетение можно представить себе, если учесть, что все функции в организме, какой бы сферы деятельности они ни касались, неизбежно снижаются или парализуются, если по ходу длительной и продолжительной интоксикации возникает истощение нервной системы. Никто не говорит об анергии утомленного мышечного волокна, когда на новое раздражение оно уже не реагирует сокращением.

Против анергической теории травматического истощения могут быть выдвинуты и следующие положения.

1. Аллергические реакции никогда не бывают адекватными или пропорциональными степени повреждения или раздражения. Таков феномен Артюса-Сахарова, анафилактический шок, бронхиальная астма и т. п. Аллергическим (гиперергическим) является и классический сепсис. Противоположная картина наблюдается в случаях гнойно-резорбтивной лихорадки и травматического истощения: при наличии маленькой раны, слабого нагноения, возникает слабая лихорадка или же она совсем отсутствует; нет и никакого истощения. Наоборот, если имеется большая рана, большое нагноение, возникает высокая, длительная лихорадка и реальная опасность истощения.

2. При травматическом истощении могут наблюдаться все виды гиперергических реакций (крупозная пневмония, острый нефрит, острый экссудативный туберкулез и т. п.).

Повидимому, ни с самого начала, ни в какой-то своей фазе травматическое истощение не является анергическим сепсисом и вообще сепсисом. Больше того, у этих раненых часто почти до конца жизни сохраняются обычные иммунологические реакции, в том числе и гиперергические. Что же касается патогенеза ареактивных состояний, наблюдающихся при травматическом истощении, то он всецело укладывается в существующие представления об истощении, понимаемом как физический, нервно-психический и биохимический процесс.

Признание ведущего значения местного раневого процесса при гнойно-резорбтивной лихорадке (а травматическое истощение—лишь частный ее исход) дает основание для практических выводов. Сущность этих выводов состоит в том, чтобы именно рану, весь комплекс происходящих в ней процессов поставить в центре внимания врача и преследовать всего хирурга. И самый поворот хирургической мысли от борьбы с микробом в ране (антисептика) к борьбе с микробами вне раны (асептика) и, наконец, к борьбе за анатомическую чистоту самой раны в виде первичной хирургической обработки и вторичной обработки гноящихся ран говорит о том, что в самой ране, в уходе за раной лежит ключ к благополучному течению и исходу раневого процесса.

Опыт Великой Отечественной войны показал, что для возникновения так называемых общих явлений при нагноениях ран ведущее значение имеют продукты распада тканей, особенно гнилостного. Этот распад

наблюдается почти во всех ранах сложного профиля, особенно костных как наиболее трудных для хирургической обработки. Не гнилостная или гнойная инфекция, а гниение и протеолитический распад мертвых тканей раны, всасывание продуктов этого распада создают эти общие явления, заканчивающиеся истощением.

Травматическое истощение в эксперименте

А. П. Авцын производил опыты над кроликами, вводя им в вену сотни миллионов и миллиарды стафилококков и стрептококков. В нескольких случаях при многократном введении микробов ему удалось получить резкую кахексию животных, чаще на фоне септикопиемии. Автор делает вывод об экспериментальном получении им хронического сепсиса с тяжелой кахексией. Последняя должна обозначаться поэтому инфекционной или септической. Ввиду того что в этих опытах животные начинали очень плохо есть, а у ряда животных появились и тяжелые поносы, А. П. Авцын считает необходимым подчеркнуть, что в патогенезе кахексии, наряду с инфекционным компонентом, имеется и второй компонент, а именно алиментарный. Поэтому автор весь синдром травматического истощения трактует как «инфекционно-алиментарную дистрофию». По мнению И. В. Давыдовского, такое заключение ошибочно. А. П. Авцын производил внутривенные инъекции миллиардов различных микробов от 12 до 27 раз, так как только при этих условиях развивалась кахексия и при этом нередко лишь спустя 4—6 месяцев. Давно установлено, что внутривенное и парентеральное введение любых белковых тел и ряда продуктов их расщепления вызывает также тяжелое истощение. Хорошо известна также раковая кахексия и отсутствие всякой кахексии при воздействии зеленающего стрептококка (который в ряде опытов вводил животным А. П. Авцын), миллиардами гнездящегося на клапанах сердца человека при затяжном септическом эндокардите.

Е. В. Александрова вводила кроликам в мышцы задних конечностей бензин в количестве 2 мл. Через неделю на месте введения возникало нагноение. Гной разводился (1 : 1) физиологическим раствором, фильтровался через свечу, фильтрат проверялся на стерильность и в количестве 5 мл вводился внутримышечно здоровым кроликам. Всего было произведено 32 опыта. Все животные погибли от кахексии, потеряв 20—25% первоначального веса. Смерть наступала чаще всего на 3—5-м месяце; в половине случаев, начиная с 3—4-го месяца опыта, наблюдались поносы. Наибольшее похудание отмечалось на 3-м месяце. Никаких пневмических осложнений при вскрытии не было найдено. Гистологическое исследование обнаружило ряд изменений, характерных для травматического истощения. Так, изменения печени были найдены во всех случаях. Часть этих изменений носила характер жирного цирроза, часть—простой атрофии или перестройки органа с образованием ложных долек на фоне склероза. В отдельных случаях наблюдались очаговые некрозы и жировая декомпозиция клеток паренхимы. Отмечался лейкоцитоз пульпы селезенки, нередко диффузный ее сидероз, перифолликулярный амилоидоз. Клубочки почек были без изменений, группы извитых канальцев в состоянии резкого расширения с атрофией их эпителия. Обнаружены также очаговые склерозы, нередко фокусы интерстициального нефрита в мозговом веществе с отеком его стромы. В миокарде отмечено неравномерное истончение, местами пабухание волокон; часть последних резко эозинофильна. Имелись также поля кардиосклероза и свежего рубце-

вания. В некоторых мышцах скелета наблюдались диссеминированные коагуляционные некрозы, глыбчатый и зернистый базофильный распад волокон.

В приведенных экспериментах отнюдь не воспроизведена вся картина травматического истощения человека и вряд ли эксперименты на животных могут на это претендовать. Однако эти опыты показали самое существенное, а именно:

1) стерильные продукты гнояного распада тканей могут вызывать кахексию и смерть;

2) патологоанатомическая картина такой кахексии имеет некоторые черты, наблюдающиеся и при травматическом истощении у человека;

3) микроорганизмы как таковые, а равно и продукты их жизнедеятельности, отнюдь не являются обязательными факторами для развития кахексии. Ведущее значение имеет фактор нагноения, т. е. фактор тканевого распада.

Исходами и причинами смерти при травматическом истощении могут быть:

1) глубокая кахексия с атрофией внутренних органов;

2) метастатические гнойно-пикричные очаги¹;

3) туберкулез, обычно легочный, диссеминированный, экссудативный, иногда туберкулез полостей тела, в отдельных случаях — туберкулез раны;

4) нефрит; амилоидный нефроз;

5) пневмония, иногда крупозная;

6) гнойно-гангренозный язвенный колит;

7) операционный шок.

Таким образом, исходы травматического истощения во многом повторяют таковые при гнойно-резорбтивной лихорадке.

¹ Особенностью травматического истощения по сравнению с гнойно-резорбтивной лихорадкой является то, что самое формирование метастатических очагов при травматическом истощении происходит вдвое реже. Большей частью (в 70,0%) такие очаги возникают в легких. Нередко единственным очагом оказывается гнойный тромбоз, особенно бедра.

МЕТАСТАТИЧЕСКИЕ ОЧАГИ НАГНОЕНИЯ

Опыт войн, в частности, опыт Великой Отечественной войны, показал, что по ходу гнойно-раневого процесса и сопровождающей его гнойно-резорбтивной лихорадки, а также при исходе последней в травматическое истощение в тех или иных системах организма часто возникают метастатические гнойные очаги.

В настоящей главе необходимо осветить следующие вопросы:

1. Как часто наблюдается метастазирование нагноения, какова локализация метастазов и их морфологическая характеристика?

2. Чем отличается такое метастазирование от обычных септикопиемий мирного времени?

3. Имеется ли принципиальное отличие случаев с метастазированием от прочих случаев гнойно-резорбтивной лихорадки и травматического истощения?

Септикопиемия в классическом ее виде может наблюдаться в любые сроки после любого ранения. Однако уже давно замечено, что типичная септикемия, как и септикопиемия, у раненых возникает редко, независимо от того, легкое ли ранение или тяжелое (А. В. Мельников, М. Н. Ахутин, С. С. Вайль и др.).

Н. И. Пирогов наблюдал пиемии в крымскую кампанию значительно чаще: он лично произвел вскрытие около 600 умерших от пиемии и дал подробное описание ее патологоанатомической картины. Сравнительная частота пиемий во времена Пирогова объясняется, вероятнее всего, состоянием хирургической техники в смысле трудностей, связанных с ампутацией конечностей, достаточной обработкой ран и т. д. Необходимо учитывать, впрочем, некоторые особенности трактовки пиемий Н. И. Пироговым, что будет изложено ниже.

У подавляющего большинства раненых, если они не умирают в первые 5—10 дней после ранения от шока, кровотечений, от повреждения или сдавления жизненно важных органов, от местных инфекционных процессов (перитонит, менингит, анаэробная гангрена и т. д.), возникает более или менее длительный период нагноения ран, с присущей этому периоду гнойно-резорбтивной лихорадкой. Последняя, будучи нередко длительной и изнурительной, вызывает, как уже указывалось в главе XI, ряд опасных состояний, главным образом общего характера. К ним относится травматическое истощение, туберкулез, а также развитие гнойно-метастатических очагов.

По данным статистической разработки карт вскрытий, произведенной в Военно-медицинском музее, пиемии, т. е. раневой сепсис с гнойными метастазами, наблюдались в общей сложности (за все годы Великой

Отечественной войны и независимо от локализации ранения) у 22,95% всех умерших от гнойных осложнений ранений. По этапам эвакуации этот процент значительно колебался. Так, по данным вскрытий умерших в войсковом районе, пиемия отмечена в 18,4%, в армейском — в 21,6% и во фронтовом районе — в 29,1% (см. табл. 5, стр. 317).

Резке всего пиемия наблюдалась у умерших при таких локализациях ранений, как череп (0,6% по войсковому, 1,4% по фронтовому району), живот (0,9% по войсковому, 1,47% по армейскому, 8,6% по фронтовому району). Наиболее часто пиемия имела место у умерших от ранений нижних конечностей (16,1% по войсковому, 23,0% по армейскому и 25,1% по фронтовому району). Близкие цифры отмечены у умерших от ранений таза (соответственно 6,4%, 11,8%, 22,2%) и верхних конечностей (12,0% по армейскому и 26,5% по фронтовому району). По данным главного патологоанатома одного из фронтов В. Д. Цинзерлинга, метастатические процессы за третий год войны отмечены в 19,1% всех случаев раневого сепсиса со смертельным исходом, причем в 23,1% смерть наступила на 5—10-й день ранения, а в 40,2% — на 30—45-й день. По тем же данным, метастазирование при огнестрельных остеомиелитах обнаружено в 43,5% всех случаев раневого сепсиса, смерть наступила в 66,6% на 25—45-й день ранения. В частности, среди умерших от ранений нижних конечностей за первое полугодие третьего года войны на том же фронте пиемия была зарегистрирована в 35,2%, во втором полугодии — в 53,2%.

Патологоанатомические наблюдения И. В. Давыдовского, касающиеся самых разнообразных ранений, впрочем, при значительном преобладании ранений конечностей, показывают, что приблизительно на каждые 8—10 умерших от гнойно-резорбтивной лихорадки приходится 10—12 умерших от аналогичных ранений, при которых исходом гнойно-резорбтивной лихорадки являлось метастазирование то в виде солитарных, то в виде множественных очагов нагноения. Такой исход имел место в наблюдениях И. В. Давыдовского у 265 раненых, что составляет приблизительно 45,0% общего количества изученных им случаев смерти от гнойно-резорбтивной лихорадки.

Детальная разработка этих материалов и положена в основу настоящей главы.

Общая характеристика и локализация метастатических очагов

Табл. 25 дает общее представление о локализации метастатических очагов нагноения в годы войны. Одновременно для сравнения приводятся данные о локализации нагноений при пиемиях мирного времени (московские больницы в предвоенные годы, 155 случаев).

Приведенные в табл. 25 процентные соотношения нельзя считать абсолютно закономерными, ибо сама локализация ранений и особенно их давность оказывают некоторое влияние как на возникновение метастазирования, так и особенно на количество метастатических очагов нагноения и самое место их развития.

Приведенные цифры могут рассматриваться как типовые для умерших от ранений нижних конечностей и таза в годы войны.

Распространение гнойных очагов у умерших от последствий огнестрельной боевой травмы значительно уступает соответствующим цифрам мирного времени, когда на один случай имелось в среднем 2,33 очага; у умерших от ранений на один случай в среднем приходилось всего лишь 1,33 очага.

Таблица 25

Частота локализации метастатических очагов нагноения в различных органах без учета гнойного тромбофлебита¹ (по наблюдениям И. В. Давыдовского)

Локализация метастатических очагов	Наблюдения мирного времени	Период войны 1941—1945 гг.
Легкие	60,0	73,0
Почки	44,0	26,0
Селезенка	9,7	12,8
Мягкие ткани	27,2	9,3
Головной мозг	20,8	9,3
Сердце	19,5	8,5
Печень	7,7	6,4
Суставы, кости	20,8	2,5
Простата	6,5	1,2
Щитовидная железа	3,2	0,8
Кишечник	2,6	0,8
Кожа	4,5	—
Прочие органы	7,1	0,8

Еще более бросается в глаза разница в поражении тех или иных органов. У умерших от пневмонии в мирное время метастатические очаги нагноения наблюдались в среднем в 21 органе, в наблюдениях военного времени количество поражаемых органов снижается более чем в полтора раза и равно 13.

Из табл. 25 следует также, что у умерших после огнестрельных ранений относительно чаще встречаются гнойные очаги в легких; имелось также некоторое преобладание числа очагов нагноений в селезенке. Однако частота поражения прочих органов и тканей (почки, мягкие ткани, головной мозг, сердце, суставы, простата, кожа и др.) меньшая по сравнению с пневмониями мирного времени.

Метастатические нагноения в легких

Морфологические особенности очагов нагноения в легких описаны в главе XI, где речь шла об очагах типа абсцедирующих пневмоний, о нагнаивающихся инфарктах и об обычных абсцессах легких (рис. 305 и 306).

Многообразие переходов от пневмоний и инфарктов к сформированным абсцессам, частое совпадение этих трех видов поражений у одного и того же раненого и в одном и том же легком говорят о близости механизмов их развития. Речь идет или о нестерильных условиях тромбообразования в самом легком с последующим возникновением инфарктов и их нагноением, или о пестерильных эмболиях (тромбо-эмболиях, жировых, тканевых, микробных эмболиях) из раневого очага с последующим возникновением пневмоний (интерстициальных, абсцедирующих), а также инфарктов с почти неизбежным их нагноением.

¹ В процентах к общему количеству умерших от гнойно-резорбтивной лихорадки при наличии метастатических очагов нагноения в годы войны и умерших от пневмонии в мирное время: несколько очагов в одном органе или в двух парных органах у одного и того же умершего принимались за единицу.



Рис. 305. Нагноившийся инфаркт легкого с гнойным тромбартериитом. По краю инфаркта колонии бактерий. Смерть на 27-й день после ранения правого локтевого сустава, осложненного анаэробной гангреной.
Микрофотограмма. Малое увеличение.



Рис. 306. Стенка нагноившегося инфаркта легкого. К краю полости примыкает зона фибринозной присмочки. В мазках из гноя легочных очагов и из левой бедренной вены обнаружена разнообразная микрофлора (кокки, палочки). Смерть на 54-й день после ранения правой половины таза с повреждением мочевого пузыря и прямой кишки, осложненного флегмоной таза, гнойным тромбофлебитом левой бедренной вены.
Микрофотограмма. Малое увеличение.

Большая часть легочных нагноений протекает изолированно, т. е. без участия органов большого круга и без наличия гнойного тромбофлебита в зоне ранения. Следовательно, гнойный тромбофлебит не является обязательной предпосылкой для возникновения легочных очагов.

Такие изолированные метастазы малого круга обнаружены почти у 30,0% умерших от гнойно-резорбтивной лихорадки и травматического истощения, сопровождавшихся метастазированием.

Поражение малого круга является преобладающим (табл. 26). Клинически же оно представляется важнейшим, поскольку метастатические очаги нагноения в легких часто оказываются множественными и рано сочетаются с гнойными поражениями плевры (эмпиема), становясь в конечном итоге и причиной смерти.

Таблица 26

Распределение метастатических очагов нагноения в органах малого и большого круга кровообращения (по наблюдениям И. В. Давыдовского)¹

Локализация метастатических очагов	Наблюдения мирного времени	Период войны 1941—1945 гг.
Малый круг	22,0	45,0
Малый и большой круг	38,0	28,0
Большой круг	40,0	27,0
Всего	100,0	100,0

Гнойный тромбофлебит

Вопрос о гнойном тромбофлебите (рис. 307) занимает весьма видное место в проблеме пиемии и гнойно-метастатических процессов. Принято считать, что обычно он является источником возникновения метастазов. Самая частота гнойного тромбофлебита при ранениях с метастатическими очагами и при пиемиях мирного времени как бы укрепляла эту точку зрения почти как бесспорную. Так, А. П. Авцын указывает, что тромбофлебит—основной источник гематогенного метастазирования. В действительности из табл. 27 следует, что гнойный тромбофлебит у раненых, умерших от гнойно-резорбтивной лихорадки во все фазы страдания, встречается очень часто при наличии метастатических очагов в тех или иных органах, особенно в поздних периодах.

По данным главного патологоанатома одного из фронтов В. Д. Цинзерлинга за третий год войны, среди всех умерших от раневого сепсиса тромбофлебит отмечен в 1,3%, при наличии же метастатических гнойных процессов—в 19,7%. По тем же данным за четвертый год войны, тромбофлебит наблюдался в войсковом районе в 0,2%, в армейском—в 0,2% и во фронтовом районе—в 2,9% (по отношению ко всем случаям «раневого инфицирования»).

¹ В процентах к общему количеству умерших от гнойно-резорбтивной лихорадки при наличии метастатических очагов нагноения в годы войны и умерших от пиемии в мирное время.

Таблица 27

Локализация метастатических очагов нагноения по срокам смерти раненых, умерших от гнойно-резорбтивной лихорадки при наличии метастатических очагов нагноения (по наблюдениям И. В. Давыдовского)¹

Локализация метастатических очагов	Срок от ранения до смерти				
	1—30 дней	31—60 дней	61—90 дней	91—120 дней	121 день и свыше
Легкие	71,2	67,5	66,2	59,0	36,0
Гнойный тромбофлебит бедра и других областей	29,0	39,8	45,0	50,0	54,0
Почки	49,1	16,8	18,3	18,2	4,0
Селезенка	8,5	13,2	11,6	9,0	11,5
Мягкие ткани	13,5	6,0	10,0	0,0	0,0
Мозг	5,0	6,0	6,0	9,0	27,0
Сердце	15,2	6,0	3,0	13,6	0,0
Печень	3,4	7,2	3,0	4,5	4,0

По данным главного патологоанатома одного из фронтов Н. А. Красевского, тромбофлебит у умерших от ранений нижних конечностей на третьем году войны отмечен всего в 13,0%, во фронтовом районе — в 18,4% и в тыловом районе — в 49,2% всех случаев раневого сепсиса в связи с ранением нижних конечностей.

По данным главного патологоанатома одного из фронтов Р. Д. Штерна за третий год войны, тромбофлебит наблюдался у 25,0% умерших в войсковом районе от гнойных осложнений ранений нижних конечностей; по тем же данным, тромбофлебит был обнаружен у соответствующей группы умерших в армейском районе в 8,6%, во фронтовом районе — в 27,0% и в тыловом районе — у 30,7%.

По данным А. П. Авцына, тромбофлебит при пиемическом варианте раневого сепсиса встречался в 44,2—46,2%, причем в 82,9% обнаруживаемый при пиемиях тромбофлебит сопровождался метастазами в легкие. Тот же автор наблюдал гнойные тромбофлебиты при пиемическом варианте лишь в 26,1%. Среди умерших от огнестрельных переломов бедра и страдавших пиемией А. П. Авцын обнаружил тромбофлебит (чаще всего гнойный) в 79,5%; при септицемии же, протекавшей без метастазов, — в 51,6%.

Еще Н. И. Пирогов утверждал, что тромбофлебит (как мягких тканей, так и костей — остеофлебит) далеко не всегда предшествует пиемии и что более чем в половине таких случаев обнаружить тромбофлебит не удастся. Н. И. Пирогов пришел даже к выводу, что чаще пиемия вызывает гнойный тромбофлебит, а не наоборот, что «пиемия располагает к тромбозу», что «гноевая масса, заражающая раны, заражает и сгустки». «Только заражением и можно объяснить, почему огромные и по всем органам расселившиеся нарывы являются иногда при малых ранах и капиллярных тромбозах и вовсе без тромбозов». Н. И. Пирогов не отрицал возможности и флебогенных эмболий и абсцессов. Однако основной закономерностью он считал обратный ход вещей, т. е. «заражение» из крови возникающих тут или там тромбов и последующее гнойное расплавление их. Таким

¹ Проценты исчислены к общему числу умерших от гнойно-резорбтивной лихорадки в данный срок с момента ранения при наличии метастатических очагов нагноения.

образом, по Н. И. Пирогову, пиемия — это не только гноекровие в смысле гематогенно возникающих нагноений тканей, но и в буквальном смысле слова, поскольку свертывающаяся при пиемии кровь может превращаться в массы гноя.

Эту точку зрения на развитие гнойного тромбофлебита следует считать наиболее близкой к истине. К тому же она отнюдь не исключает (о чем писал и Н. И. Пирогов) возможности возникновения метастатических очагов эмболическим путем, т. е. путем закупорки той или иной группы капилляров плотными частицами расплавленного тромба.

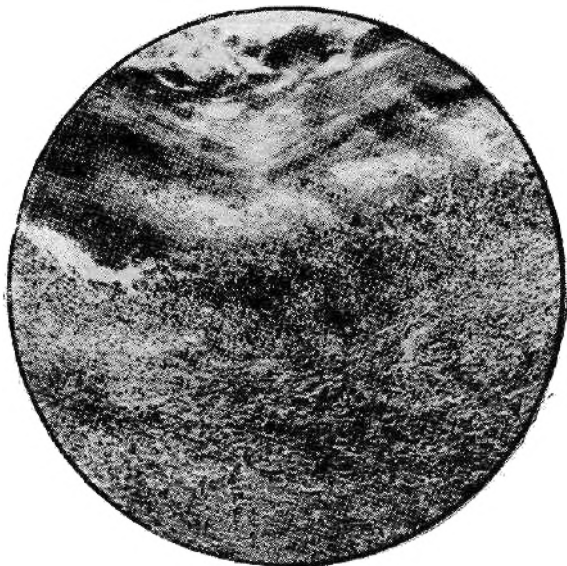


Рис. 307. Гнойный тромбофлебит культи бедра. Гнойное расплавление касается лишь центра тромба. От стенки вены, инфильтрированной лимфоцитами, плазматическими клетками, фибробластами, гнойный центр отделен широким пластом частично организованного фибрина. Гнойный тромбофлебит распространился на подвздошную и нижнюю полую вену, сочетаясь с тромбоартериитом культи бедренной артерии. Огнестрельное ранение левого бедра и правого голеностопного сустава с метастатическими абсцессами в легких. На 18-й день ампутация бедра. На 32-й день кровотечение и перевязка сосудов. Смерть на 72-й день после ранения

Микрофотограмма. Малое увеличение.

О том, что гнойный тромбофлебит возникает как следствие пиемии, а не как ее причина, говорят следующие данные.

1. Гнойный тромбофлебит наблюдается менее чем в половине случаев смерти от гнойно-резорбтивной лихорадки при наличии очагов метастазирования: по наблюдениям И. В. Давыдовского, тромбофлебит отмечен в 35,0—40,0%.

Эти относительные числа колеблются в зависимости от количества случаев смерти в поздние сроки с момента ранения (см. приведенные выше данные по некоторым фронтам и этапам).

2. Частота гнойного тромбофлебита отнюдь не соответствует частоте легочных очагов (см. табл. 27).

3. На 265 случаев смерти от гнойно-резорбтивной лихорадки при наличии очагов метастазирования И. В. Давыдовский наблюдал 30 случаев изолированного гнойного тромбофлебита. Если эти процессы также отнести к гнойно-метастатическим, то в процентном отношении они составят только 11,3%. В то же время изолированное образование очагов нагноения в малом кругу наблюдалось приблизительно в 26,0%, в большом кругу — в 17,0%, в том и в другом вместе (по также без гнойного тромбофлебита) — в 16,0%. Таким образом, изолированный гнойный тромбофлебит встречается даже реже, чем изолированные метастатические очаги малого и большого круга кровообращения.

4. Гнойный тромбофлебит обычно наблюдается на раненой конечности или на ее культе, или где-либо по ходу отводящих вен, например, межреберных при ранениях грудной клетки, диафрагмальных, почечных, брыжеечных при ранениях диафрагмы, почки, кишечника и т. д. Однако не являются большой редкостью случаи, когда гнойный тромбофлебит развивается далеко за пределами ранения.

Так, у двух умерших вследствие ранения грудной клетки И. В. Давыдовский наблюдал гнойный тромбофлебит бедра и у одного — гнойный тромбофлебит воротной вены. При ранении бедра однажды был отмечен гнойный тромбофлебит селезеночной вены. При ранении плеча аналогичные изменения оказались в галеновой вене мозга и т. п. Сюда же относятся случаи, в которых гнойный тромбофлебит бедра развивается на стороне, противоположной ранению. В общем количестве умерших от гнойно-резорбтивной лихорадки при наличии метастатических очагов нагноения, по данным И. В. Давыдовского, таких гнойных тромбофлебитов было около 6,0%. А. П. Авцын у 5,7% умерших от раневого сепсиса наблюдал тромбофлебит на здоровой, нерааненой, конечности. В. Л. Бялик и М. И. Шейнис отметили тромбофлебит пераненой конечности в 3,1%, а отдаленные тромбы в венах — в 1,0% всех случаев смерти при нагноении ран нижних конечностей.

По патологоанатомическим наблюдениям Е. А. Кишкиной (армейский район), количество гнойных тромбофлебитов вне зон ранения достигало 30,0%.

5. Наблюдаются случаи, когда в области ранения (бедро), а также в наружной или в общей подвздошной вене тромб оказывается хорошо организованным и васкуляризированным; у места же впадения в полую вену (т. е. вдали от раны) обнаруживается полусвободный и обтекаемый хвост тромба с гнойным расплавлением в центре. Самое тромбообразование на этом последнем участке протекало, видимо, в пестерильных условиях, что и решило судьбу тромба.

6. Гнойному размягчению довольно редко подвергается вся масса тромба и еще реже гной выходит свободно в ток крови. Обычно в толще тромба возникает несколько отдельных, местами сливающихся камер с гноем, причем наружные и более компактные массы тромба, состоящие из фибрина, образуют нечто вроде оболочки, препятствующей доступу гнойного содержимого в ток крови. Как и асептическое размягчение тромба, гнойное размягчение начинается в центральных отделах его, нередко сразу в нескольких участках.

7. При гистологическом изучении тромбированных сосудов в краях гнойных ран лишь изредка наблюдается переход гнойного процесса на сосудистую стенку и самый тромб. Последнему присущи все свойства

обычного тромба с теми или иными явлениями организации даже там, где сосуд окружен массой гноя и частично некротизирована сама стенка сосуда. Следовательно, гнойные процессы в ране отнюдь не часто осложняются гнойным тромбофлебитом в непосредственной близости к ране.

Указанные выше наблюдения, когда гнойное расплавление касалось ограниченного участка тромба, а именно хвоста его, тело же и головка, соответствующие месторасположению флегмоны, оказывались плотно-организованными у стенки сосуда, также говорят о том, что тромбы в сосудах вблизи гноящейся раны подвергаются организации и васкуляризации, как и асептические тромбы.

Гнойный тромбофлебит нередко наблюдается как следствие перевязки вен. Возможность превращения тромба из «травматического», т. е. операционного, в пиемический была отмечена и Н. И. Пироговым.

Приведенные соображения не исчерпывают вопроса о гнойном тромбофлебите. Однако они позволяют утверждать, что основная масса таких тромбофлебитов возникает эндогенно в результате того, что кровь, свертывающаяся в пестерильных условиях, содержит микроорганизмы, особенно на тех участках тромба, которые наиболее богаты лейкоцитами. Возможно, что последние заранее содержат микробов, например, в фагцитированном состоянии; когда в массе тромба начинается распад лейкоцитов, микробы освобождаются, а богатая белком среда обеспечивает их размножение. Можно предположить, что массовый распад стерильных лейкоцитов ведет лишь к асептическому размягчению тромба.

Иногда наблюдаются картины шелеобразного расплавления аморфно-зернистых и волокнистых масс тромба при отсутствии лейкоцитов, но при наличии в таких щелях колоний микроорганизмов и всегда в виде монокультуры. Такие картины можно истолковать как первично-микробное (ферментативное) расщепление белков тромба. Можно высказать и другое предположение, а именно, что в данной щели, заселенной микробами, когда-то располагались лейкоциты, но к моменту исследования они подверглись полному распаду.

Наличие колоний микробов в массе нерасплавленного тромба можно объяснить первичной агглютинацией микробов в циркулирующей крови под влиянием агглютининов. Такая агглютинация может быть и поводом к тромбообразованию, а также может лежать в основе бактериальных микроэмболий, особенно в легких.

Так или иначе, поражения вен при гнойно-резорбтивной лихорадке у раненых чаще всего носят черты настоящего **т р о м б о ф л е б и т а**, а не **ф л е б о т р о м б о з а**, при котором возникает первичное поражение стенки сосуда и последовательный тромбоз его.

Изменения крови, возникающие у таких раненых, усиливают развитие тромбофлебических процессов, особенно на тех участках венозной системы, которые вообще предрасположены к этому (бедро, таз). В условиях массовой резорбции гноеродных субстанций и микроорганизмов обычный ход организации тромба нарушается, сменяясь явлениями нестерильного протеолитического расщепления клеточных и белковых масс тромба, микробизмом последнего, а в конечном итоге и воспалением самой стенки вены.

Из сказанного вытекает, что самый гной в тромбе первоначально не есть экссудат в собственном смысле этого слова, ибо массы лейкоцитов здесь предсуществовали, а не иммигрировали откуда-либо извне.

Часто встречающийся у раненых лейкоцитоз крови, сам по себе располагая к тромбозу, в то же время ведет к значительной конглотина-

ции лейкоцитов в массе возникающего тромба, придавая ему характер тромба смешанного. Эти-то участки тромба с преобладанием лейкоцитов и являются в дальнейшем очагами гнойного расплавления. Вот почему гнойное расплавление тромба часто носит как бы прерывистый характер; такими перерывами и оказываются участки красного тромба, насыщенные эритроцитами.

По мере развития нагноения тромба отдельные участки гнойного расплавления сливаются друг с другом и в конечном итоге весь тромб приобретает вид тонкостенного цилиндра, наполненного гноем и в то же время спаянного со стенкой сосуда, ибо в периферических слоях тромба продолжают явления организации и васкуляризации. В поздних периодах эти явления организации приводят к формированию внутри просвета сосуда типичной пиогенной мембраны. Описанные явления сопровождаются некоторым отеком сосудистой стенки и пролиферацией фиброцитов среди пучков гладкой мускулатуры (т. е. флебоэктозом). И. В. Давыдовский при в одном случае не наблюдал гнойного расплавления стенки вены и распространения нагноения за пределы сосуда, даже если вена была полностью выполнена гноем.

Выводом из всего сказанного будет положение, что гнойные тромбофлебиты у раненых объективно отражают глубокие изменения всего состава крови и что понятие пиемии отнюдь не случайно стоит рядом с гнойным тромбофлебитом. В то же время очевидно, что последний следует рассматривать прежде всего как производное пиемии, а не как ее причину.

Как объяснить, что при наличии общих предпосылок гнойный тромбофлебит возникает, как правило, на стороне или в месте ранения и только в виде исключения за пределами его, где-то в отдалении? И почему именно при ранениях нижних конечностей гнойный тромбофлебит бывает столь частой находкой? Возникает и последний вопрос: почему количество гнойных тромбофлебитов возрастает по мере давности страдания?

Очевидно, связь гнойного тромбофлебита с местом ранения довольно тесная. Однако эта связь не является прямой в виде перехода нагноительного процесса на стенку вены; такой переход обуславливает или простой тромбоз (пристеночный, обтурирующий), или непосредственное разделение стенки и кровотечение, что наблюдается сравнительно редко. Гнойный тромбофлебит, как и обычный тромбоз вен, очень часто наблюдается и при гранулирующих ранах без явлений нагноения в мягких тканях конечности; в известной мере это даже типично. Наконец, и не у раненых, например, при алиментарной дистрофии, сопровождающейся глубокими изменениями состава крови, распространенный тромбоз вен обычно начинается также с нижних конечностей. А. М. Шабад наблюдал это явление при алиментарной дистрофии в 27,2% случаев.

Повидимому, связь тромбофлебита с ранением является не прямой, а косвенной. Она заключается, с одной стороны, в нарастающем падении венозного давления в раненой конечности, с другой — в потере упругости и сократимости тканей, составляющих стенки сосуда, что даже рассматривалось Н. И. Пироговым как самое главное из местных условий, способствующих тромбозу. Таким образом, при нагноении ран тромбоз является по своему патогенезу атоническим и марантическим. Необходимо учитывать также то обстоятельство, что именно на раненой

конечности происходит обильное всасывание венами как продуктов распада в самой ране, так и продуктов, образующихся при дистрофических процессах в неповрежденных тканях, особенно в мускулатуре. Возникающие при этом тромбы будут, следовательно, не только марантическими, но и «дискразическими», часто, как указывалось, пестерильными.

Гемодинамические и дистрофические расстройства в раневой конечности продолжают длительное время. При неблагоприятном течении раневого процесса эти сроки еще более удлиняются, не говоря о том, что прогрессирующая атрофия конечности усиливает указанные расстройства, создавая в конечном итоге функцию пальное несоответствие между огромной общей емкостью вен бедра и подвздошных вен, и кровенаполнением и давлением крови в них. Это несоответствие превращает «пропульсивные» вены в чисто «резервуарные», что способствует образованию в них тромбов.

Операции перевязки сосудов, глухая гипсовая повязка и прочие лечебные мероприятия, сопряженные с длительным покоем конечности, в свою очередь усиливают явления адинамии и атрофии. Тот факт, что по мере давности раневого процесса возможности тромбообразования увеличиваются, говорят именно о нарастании гемодинамических расстройств, тем более что в поздние сроки с момента ранения приобретает большое значение общее падение артериального и венозного давления, изменения состава белков плазмы, ацидотические сдвиги и т. п. Как показывают патологоанатомические наблюдения мирного времени, эти общие факторы способствуют возникновению марантического тромбоза ряда венозных систем, в числе которых на первом месте также стоят вены бедра и таза.

Другими словами, тромбоз вен бедра и таза является избирательным тромбозом при наличии общих предпосылок для тромбообразования, возникнут ли эти предпосылки в связи с ранением или без него, как это часто имеет место при разного рода дистрофиях и кахексиях.

Следовательно, тромбоз вен раневой нижней конечности в первую очередь обусловлен нарушениями гемодинамики. Эти нарушения, с одной стороны, связаны с самим фактом ранения и раневым процессом, с оперативными и консервативными методами лечения. С другой стороны, эти нарушения отражают общие расстройства гемодинамики и изменения состава крови раненых, особенно при длительном течении раневого процесса.

Очевидно, с нарастанием общих факторов, способствующих тромбообразованию, будет увеличиваться количество тромбов, а также их величина. Вот почему в терминальном периоде тяжелых раневых процессов, сопровождающихся кахексией и резкой адинамией, иногда отмечается возникновение тромбов не только в венах раннего бедра или таза, но и на противоположной стороне, а также в сосудах малого круга, в синусах твердой мозговой оболочки, в портальной системе, например, в селезеночной вене. Вот почему эти тромбы, сопровождаясь явлениями красной организации, в то же время имеют ряд черт, характеризующих своеобразные общие условия их возникновения. Особенно характерен «рост» тромба, нередко до нижней полой вены включительно, а также гнойное расплавление в центре тромботических масс.

Наряду с гнойно расплавленными тромбами, наблюдаются и тромбы обычные, в том числе и хорошо организованные.

Количество более или менее свежих тромбов в общем в три-четыре раза меньше, чем расплавленных тромбов. Свежие тромбы возникают, почти как правило, в поздние периоды, например, спустя 45—60 дней от момента ранения. Во всех этих случаях тромбоза имелись часто множественные гнойно-метастатические очаги и обязательно абсцессы в легких, иногда типа абсцедирующих инфарктов. Наличие нерасплавленных тромбов при существовании гнойных очагов в органах говорит еще раз о необязательной связи гнойных метастазов с гнойным тромбофлебитом. Это говорит также о том, что гнойный тромбофлебит—отнюдь не обязательное явление даже в условиях метастазирования. Косвенно это нагноение может свидетельствовать и о том, что микробам и лейкоцитоз крови в тех же условиях представляют собой явление отнюдь не постоянное и не повсеместное.

Наряду с тромбозом вен, у раненых можно наблюдать и тромбартериты (рис. 308 и 309). Последние чаще всего обнаруживаются не в области ранения, а в метастатических очагах, особенно в легких, в системе легочной артерии. В противоположность гнойным тромбофлебитам гнойные тромбартериты отличаются ранними и глубокими деструктивными изменениями артериальной стенки с переходом процесса на окружающие ткани, например, бронхи. В основе процесса лежат, повидимому, микотические эмболы.

Иногда поражение артерий носит характер эндартериита, поскольку гнойная инфекция касается лишь интимы артерии; тромбоз, мезо- и перивартериальные процессы мало выражены. Чаще всего эндартерииты приходится наблюдать в связи с развитием метастатических очагов в легких и в головном мозгу. В. Л. Бялик и М. И. Шейнис отметили тромбартериты в 0,6% своих наблюдений.

Метастатические очаги нагноения в органах большого круга кровообращения

Метастатические очаги нагноения в органах большого круга у умерших от ранений встречаются относительно реже, чем у умерших от пневмий мирного времени (55,0 и 78,0%, см. табл. 26). При пневмий мирного времени бросается в глаза большое количество изолированных поражений большого круга, составляющих 40,0% всех случаев. Аналогичные поражения у раненых наблюдались всего лишь в 27,0%.

Следует отметить также, что метастазы нагноения в большом кругу у раненых в подавляющем большинстве своем (72,0—75,0%) возникают в одном органе. При пневмий мирного времени это наблюдается лишь в 30,0—35,0% случаев.

У раненых метастатические очаги нагноения в нескольких органах отмечены лишь в 5,0% вскрытий. В наблюдениях мирного времени такие поражения нескольких органов имелись более чем в 37,0% случаев.

Приведенные цифры еще раз подчеркивают относительно небольшую частоту метастазирования при нагноениях огнестрельных ран.

Первое место среди органов, в которых возникают очаги нагноения в большом кругу, занимают почки; поражение их отмечено в 26,0% случаев. По данным А. П. Авцына, частота метастатических абсцессов и инфарктов почек составляла от 4,5 до 9,3% всех случаев раневого сепсиса.



Рис. 308. Тромбоз крупной ветви легочной артерии. Прилежащая к тромбу стенка сосуда омертвела, проросла колониями микробов. В толще стенки нал из лейкоцитов. В середине поля зрения видна разорванная эластическая мембрана. Тот же случай, что и на рис. 307.

Микрофотограмма. Среднее увеличение.

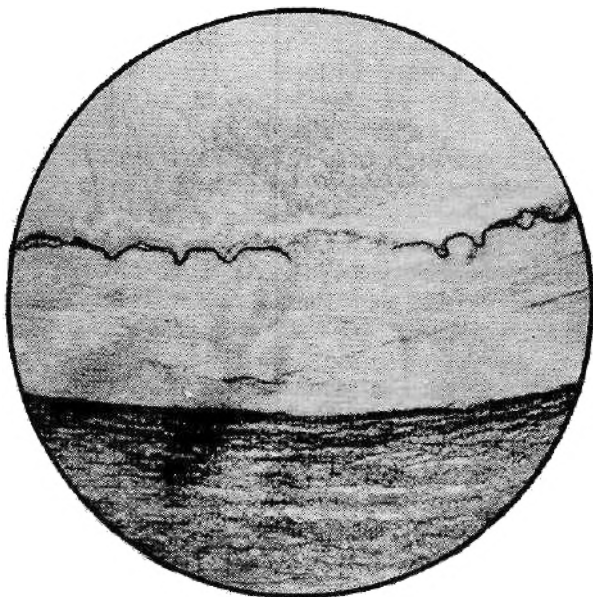


Рис. 309. Гнойный тромбoартериит бедренной артерии. Разрыв эластической мембраны в месте нагноения артериальной стенки. Окраска на эластин.

Микрофотограмма. Малое увеличение.

В то же время указанный процент значительно ниже, чем среди умерших от пиемий мирного времени, при которых метастатические гнойники в почках встречаются в 44,0% случаев (см. табл. 25).

Чаще всего метастатические гнойники в почках встречаются в течение первого месяца после ранения. В последующие периоды раневого процесса поражение почек встречается реже, особенно по истечении 4-го месяца. Среди умерших до 20-го дня метастатические гнойники в почках встретились в 54,0%.

Аналогичная картина отмечалась у умерших от пиемий в мирное время: в подавляющем большинстве случаев метастазирование в почки совпадало с ранними сроками смерти, например, до 10—15 дней с момента поступления в больницу.

Поражение почек носит по преимуществу характер эмболического гнойного нефрита (рис. 310 и 311) с формированием в обеих почках большого количества маленьких гнойничков. Изредка наблюдались случаи с пемпигами или отдельными гнойничками.

Далеко не всегда, впрочем, описанные очажки носят характер очагов расплавления. В центре такого очага может длительно сохраняться структура ткани почки (рис. 310). Как показывает макроскопическое исследование, очажки не всегда бывают окружены красным поясом гиперемии. Обычно такой пояс свидетельствует о наличии расплавления тканей. До возникновения такого расплавления очажки правильнее рассматривать как метастатические инфильтраты. Есть все основания предполагать, что такие инфильтраты, состоящие из полиморфоядерных лейкоцитов, в подавляющем большинстве случаев вообще не превращаются в абсцессы.

Встречаются также крупные (солитарные и множественные) очаги в виде нагнаивающихся инфарктов или просто абсцессов. Такого рода очаги составляют в совокупности 18,0—20,0% всех форм метастатического поражения почек. Не подлежит сомнению, что первичной формой поражения здесь являются именно инфаркты, нагноение которых в дальнейшем и приводит к развитию абсцессов.

Сами инфаркты возникают в основном вследствие тромбоза сосудов, ибо никаких очевидных источников эмболий в этих случаях обнаружить не удастся. В частности, ни разу такие случаи не сочетались с эндокардитами; нет очевидной связи и с нагноительными процессами в малом кругу кровообращения, с тромбофлебитом легких и т. д.

При пиемиях мирного времени гнойный эмболический нефрит является почти единственной формой поражения почек. Нагнаивающиеся инфаркты (вне язвенных эндокардитов) в этих случаях представляют собой очень редкое явление.

Метастатические очаги в почках почти всегда возникают на фоне более или менее обширного метастазирования. Другими словами, эти очаги сравнительно редко (20,0—23,0%) оказываются изолированным поражением. При пиемиях мирного времени изолированные нагноения в почках вообще представляют редкость (не свыше 3,0% случаев).

Второе место среди органов большого круга, в которых возникают очаги нагноения у раненых, занимает селезенка: гнойно-метастатические очаги в ней наблюдались в 12,8% случаев, в то время как при пиемиях мирного времени гнойники в селезенке образуются лишь в 9,7%. Это—единственный орган системы большого круга, частота поражения которого у умерших от ранений по сравнению с умершими от пиемий в мирное время значительно большая (см. табл. 25).



Рис. 310. Эмболический гнойный нефрит. Часть канальцев и два клубочка сохранили свои очертания. Огнестрельное ранение правой ягодицы и таза с ранением прямой кишки, флегмоной таза, анаэробной гангреной. Гнойный тромбофлебит левой бедренной вены. Гнойный очаговый миокардит. Фибринозный двусторонний плеврит. Микрофотограмма. Малое увеличение.

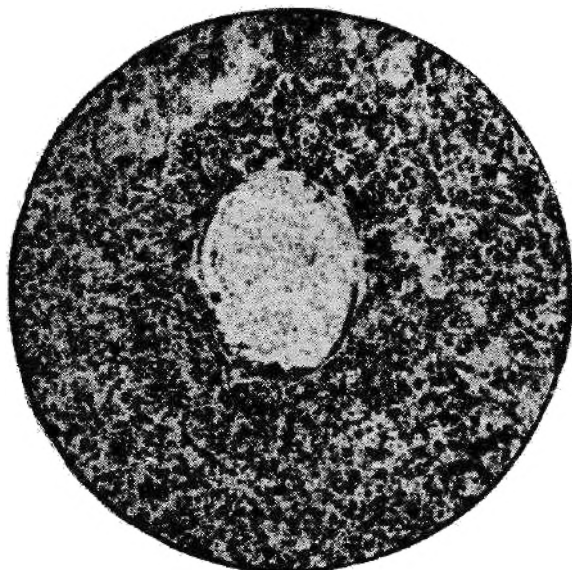


Рис. 311. Эмболический гнойный нефрит. Анемический клубочек окружен тканями, сплошь инфильтрированными полиморфноядерными лейкоцитами. Расплавление ткани отсутствует. Смерть на 84-й день после огнестрельного ранения таза и прямой кишки. Каловый свищ. Флегмона таза. Нагнаивающаяся пневмония.

Микрофотограмма. Среднее увеличение.

Гнойные очаги в селезенке выглядят, как солитарные или множественные абсцессы с локализацией их, почти как правило, под капсулой органа, нередко с расплавлением капсулы. Источником нагноения и здесь являются инфаркты.

Приблизительно на каждые 3 случая абсцессов в селезенке приходится один случай, в котором в селезенке имеются только инфаркты без нагноения.

Нередко такие «чистые» инфаркты сочетаются с инфарктами почек или легких. Эти «чистые» инфаркты нельзя рассматривать как стерильные очаги. Как правило, речь идет об инфарктах, еще не успевших нагноиться, но уже с признаками нагноения, обнаруживаемыми лишь микроскопически.

В разные сроки смерти с момента ранения процент поражений селезенки колеблется незначительно, причем оказывается наименьшим на первом месяце; наибольшее количество нагноений селезенки встречается у умерших в сроки от 31 до 45 дней после ранения (почти у 20,0% умерших в этом периоде).

Между величиной селезенки и наличием очагов нагноения очевидной связи не отмечается. Об этом свидетельствует также то, что после 120-го дня с момента ранения, когда смерть раненых наступает главным образом от травматического истощения с присущей ему атрофией внутренних органов, частота селезеночных абсцессов остается на прежнем уровне и бывает даже выше, чем у умерших в течение первого месяца после ранения, когда припухание селезенки обычно бывает наиболее выражено.

Что касается величины селезенки, то никаких резких отличий у умерших с метастазами нагноения по сравнению с умершими от гнойно-резорбтивной лихорадки без метастазов обнаружить нельзя.

Если средний вес селезенки в случаях с метастазами несколько выше (на 10,0%), чем при гнойно-резорбтивной лихорадке без метастазов, то это обусловлено главным образом тем, что в случаях с метастатическими очагами значительно чаще встречаются спленомегалии (имеются в виду селезенки весом свыше 350 г.). В отдельных случаях вес органа достигал 600—800 г.

Общее количество таких спленомегалий среди умерших с метастазами нагноения достигало 12,5%, а при гнойно-резорбтивной лихорадке — всего лишь 6,0%.

При пнемониях мирного времени частота спленомегалий достигает 19,0—20,0%.

Следует отметить, что у 28,0% всех умерших от метастазирования нагноения селезенка не была увеличена, а иногда даже оказывалась уменьшенной. Такой же процент не увеличенных и уменьшенных селезенки отмечен и у умерших от гнойно-резорбтивной лихорадки и травматического истощения, протекавших без метастазирования. Можно, таким образом, сказать, что самый факт метастазирования часто не сопровождается реакцией селезенки. То же следует отметить и в отношении температуры тела.

Классическим пнемиям мирного времени это совершенно не свойственно.

Нагноительные процессы в селезенке у раненых были изолированными или сочетались с очагами нагноения в других органах. При пнемониях мирного времени изолированное нагноение селезенки И. В. Давыдовский не встречал.

Печень являлась местом нагноения у 6,4% всех умерших от метастатических очагов нагноения. А. П. Авцын встретил метастатические абсцессы в печени в 5,5% смертельных исходов от раневого сепсиса.

При приемах мирного времени очаги нагноения в печени встречаются лишь немного чаще (см. табл. 25).

Как и по отношению к селезенке, абсцессы печени реже встречаются у умерших в ранние сроки с момента ранения и чаще у умерших в более поздние сроки; наибольшее относительное число (10,0%) также приходится на умерших в течение 31—45-го дня с момента ранения.

Участие печени и селезенки в метастатическом процессе определяется закономерностями, свойственными органам портальной системы. Так, половина (а по данным мирного времени, треть) всех случаев абсцессов печени сопровождалась и абсцессами селезенки. Однако лишь $\frac{1}{4}$ гнойных поражений селезенки сочеталась с такими же поражениями печени.

Из этого как будто следует, что воротная вена может быть путем метастазирования из очагов нагноения, первично возникающих в селезенке. Однако если учесть, что гнойники в печени наблюдаются повсеместно, без преимущественного поражения ее левой доли (как это можно было бы ожидать при метастазировании из селезенки), то самая зависимость этих гнойников от очагов в селезенке становится несколько сомнительной. Более вероятно, что очаги в обоих органах имеют какой-то общий источник (эмболия, тромбоз).

Основным патологическим субстратом для нагноения в обоих органах следует считать инфаркты. Последние образуются в селезенке на почве тромбоза венозных веточек; в основе же инфарктов печени лежат то эмболия; например, из очагов селезенки, то местно возникающие тромбы в системе воротной вены.

Изолированные нагноения печени—очень редкое явление.

Довольно распространенной формой метастатических процессов в печени являлись милиарные гнойно-некротические очаги в центрах долек, обычно диффузно рассеянные по всему органу. В их основе лежат центральные некрозы, столь часто наблюдаемые при расстройствах кровообращения (рис. 312).

Во всех случаях гнойно-метастатические явления сопровождалась картинами гепатита.

Мягкие ткани—мышцы, клетчатка—явились местом метастатического нагноения в 9,3% случаев; если учитывать только смертельные исходы до 90-го дня с момента ранения, то метастатические гнойные миозиты и флегмоны имели место в 11,0%. А. П. Авцын отмечает метастазы в подкожную клетчатку и в мышцы в 15,5% случаев смерти от раневого сепсиса (во фронтовом районе).

Чаще всего местом развития метастатических гнойников является плечевой пояс и грудная клетка; реже отмечается поражение шеи, брюшной стенки, парааортальной клетчатки и ягодичной области.

Метастатические абсцессы в мягких тканях, почти как правило, развиваются при ранениях конечностей, причем в ряде таких случаев в отдаленном анамнезе была зарегистрирована анаэробная гангрена. Весьма возможно поэтому, что какая-то часть очагов нагноения возникает как следствие этой инфекции. Об этом говорит их орозный вид очагов, смешанная микрофлора гноя, самый факт метастазирования в мягкие ткани и нередко симметричность поражения, например, мышц обоих плеч.

Метастатические нагноения мягких тканей у умерших от ранений встречаются втрое реже, чем при пиемиях мирного времени.

В подавляющем большинстве случаев метастазирование в мягкие ткани возникает на фоне большей или меньшей генерализации; особенно это относится к пиемиям мирного времени.

Сердце было поражено в 8,5% случаев. Наблюдался или гнойный миокардит, или, несколько чаще, острый эндокардит.

Гнойный миокардит отмечался почти исключительно у умерших до 35 дней от момента ранения, т. е. в сравнительно ранние сроки ране-

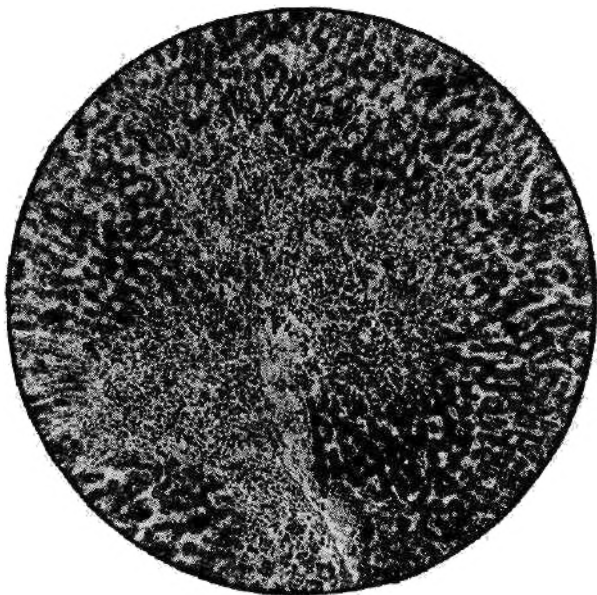


Рис. 312. Очаги некробиоза в печени. Смерть на 21-й день после огнестрельного ранения правой половины грудной клетки и легкого. Эмпиема. Медиастинит с размягчением стенки пищевода.

Микрофотограмма. Среднее увеличение.

вого процесса. Нередко гнойный миокардит сопровождался экссудативным перикардитом, что объясняется образованием гнойничков в мышце сердца под эпикардом.

Наблюдалось также распространение нагноения в толщу эндокарда и к основанию клапанов, что вело к развитию гнойно-язвенного (пристеночного или клапанного) эндокардита (рис. 313).

Эндокардиты были обнаружены в 6,4% всех случаев метастазирования нагноения и притом в разных формах. Острые эндокардиты были то бородавчатые, то язвенные с преимущественным поражением клапанов аорты. Изъевные, а также возвратные эндокардиты отмечены были только в случаях со сравнительно небольшой давностью ранения (до 36 дней). Свежие бородавчатые эндокардиты встречались среди умерших в разные сроки. После 120-го дня с момента ранения И. В. Давыдовским поражения сердца не были зарегистрированы ни разу. А. П. Авцын

среди умерших от раневого сепсиса во фронтовом районе обнаружил эндокардит (обычно бородавчатый, редко язвенный) у 3,7%, а среди умерших от ранений в тыловом госпитале—у 12,5%.

Чаще всего метастатическое поражение сердца возникало при нагноениях ранений конечностей. Лишь в единичных случаях имелись ранения полостей тела.

При приемах мирного времени метастатические поражения сердца встречались в 2—3 раза чаще, чем у умерших от ранений.

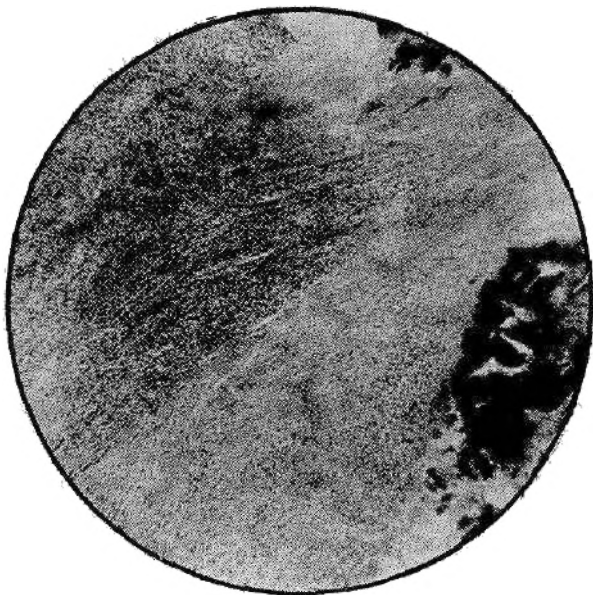


Рис. 313. Эмболический гнойный миокардит с переходом на аортальные клапаны и пристеночный эндокард. Основание аортального клапана некротизировано, в омертвевших тканях колонии микробов. Огнестрельное комбинированное ранение грудной и брюшной полости с переломом V—VII ребра и ранением правой доли печени. Обширный некроз и нагноение в правой доле печени. Эмболический гнойный нефрит; нагноившиеся инфаркты почек, селезенки (вес 300 г). Желтуха. Смерть на 10-й день после ранения.

Микрофотограмма. Среднее увеличение.

Как правило, наличие гнойного миокардита или эндокардита являлось показателем достаточно обширного метастазирования нагноения; изолированные поражения сердца представляли большую редкость. Это может объясняться и тем, что самое наличие таких поражений, особенно эндокардита, способствует метастазированию в силу развития эмболий и инфарктов в разных органах.

Головной мозг был местом развития метастатических гнойничков в 9,3% случаев. Эти очаги нагноения чаще отмечались у умерших в поздние периоды, особенно после 3—4 месяцев с момента ранения. Наиболее часто очаги нагноения в мозгу возникали при ранениях груди: 50,0% всех гнойных метастатических поражений мозга приходились именно

на ранения грудной клетки и легких. Наряду с этим, 50,0% ранений грудной клетки, осложнившихся гнойными метастазами, сопровождались очагами нагноения в центральной нервной системе. Можно заключить, что эти нагноения являются не только самым частым проявлением метастазирования у раненных в грудь, но и самым поздним, ибо при прочих ранениях метастатические поражения мозга могут возникать и в ранние сроки.

П. П. Движков на 70 вскрытий умерших от огнестрельного ранения грудной клетки обнаружил абсцессы мозга в 7,24% и притом не ранее 3 месяцев после ранения.

Очень часто поражения головного мозга не сопровождаются развитием гнойных очагов в каких-либо других органах. Особенно это относится к ранениям грудной клетки.

Метастатические поражения мозга делятся на абсцессы (как таковые или с последующим менингитом) и гнойные менингиты (без абсцессов в мозгу).

Абсцессы мозга бывают солитарные (чаще) и множественные. Располагаются они в теменных, затылочных и лобных долях, а также в мозжечке, в продолговатом мозгу. Величина очагов самая разнообразная. Очень часто исходом мозговых абсцессов является прорыв гноя в желудочки. В этом отношении динамика развития метастатических абсцессов мозга сходна с таковой при травматических абсцессах в случаях ранения черепа.

Ш., 30 лет. Огнестрельное ранение левой половины грудной клетки. На 11-й день после ранения резекция VIII ребра по поводу эмпиемы плевры. На 70-й день удален дренаж из полости плевры. Раненый вскоре начал ходить. На 81-й день лихорадка, рвота, затемнение сознания: обнаружен симптом Кернига. Смерть на 92-й день после ранения. Данные вскрытия: облитерация плевральных полостей, зажившая рана бедра и заживающая рана голени. Множественные абсцессы мозга (больших полушарий, правого полушария мозжечка, продолговатого мозга с прорывом в IV желудочек). Гнойный менингит.

Гнойные менингиты развиваются преимущественно в области основания мозга, иногда носят диффузный характер. В противоположность абсцессам мозга менингиты редко возникают при ранениях грудной клетки.

Б., 39 лет. Огнестрельное ранение грудной клетки. С 26-го дня после ранения открытый пневмоторакс, на 34-й и 76-й день резекция ребер. На 126-й день появился менингеальный синдром. Смерть на 138-й день после ранения. Данные вскрытия: истощение, гнойный менингит с полями размягчения вещества мозга. В нижней доле левого легкого остаток раневого канала с гладкой стенкой.

При приеме в мирного времени мозговые поражения встречаются чаще, чем у умерших от раневых нагноений, более чем в два раза. В первом случае бросается в глаза огромное количество (свыше 40,0%) первичных легочных поражений (бронхоэктазы, хронические пневмонии и т. д.), а также поражения плевры и грудной клетки.

Известно, что тенденция метастазирования из грудной клетки в мозг свойственна любому заболеванию легких. Сюда относятся менингиты и абсцессы мозга при пневмониях, при постпневмонических легочных абсцессах, при бронхоэктазах; нередко также метастазы в мозг бронхиального рака и т. д.

Не ясно, каким путем осуществляются эти легочные-мозговые связи. Есть некоторые основания предполагать, что эти пути не являются гематогенными. Следует считать более вероятным, что ведущим механизмом здесь является лимфогенное распространение инфекции,

клеток опухолей, токсинов по системе лимфатических сосудов, соединяющих лимфатические сосуды плевры, легких и средостения со спинальными лимфатическими сосудами, в свою очередь сообщающимися с интрадуральным пространством позвоночного канала и с субарахноидальным пространством спинного мозга. Впервые на такой путь метастазирования в мозг указал М. И. Касьянов в отношении бронхиально-легочного рака.

Гнойный метастатический артрит—сравнительно редкое явление. Правда, должна быть учтена неполнота обследования суставов при вскрытиях. Чаше других гнойные процессы обнаруживаются в грудино-ключичном сочленении и коленном суставе; иногда поражаются оба коленных сустава, как и плечевые суставы. Степень генерализации и сроки после ранения могут быть самыми разнообразными.

Исходным пунктом в отношении метастатических артритов были ранения конечностей, безотносительно к локализации метастазов. В эту же группу следует отнести единичные случаи эмболического гнойного остеохондрита ребер, который может быть изолированным поражением.

При пиемиях мирного времени гнойные метастатические артриты и остеомиелиты встречаются приблизительно в восемь раз чаще, составляя около 21,0% всех пиемий против 2,5% среди умерших от нагноений ран.

Нагноения предстательной железы наблюдаются на фоне обширной генерализации нагноительного процесса. Возникают они то в ранние, то в более поздние сроки после ранения. При пиемиях мирного времени метастатические нагноения простаты встречаются приблизительно в пять раз чаще, чем среди умерших от ранений.

Лишь однажды на фоне обширной генерализации И. В. Давыдовским наблюдался метастатический **гнойный орхит**.

Им же наблюдались 2 случая **гнойного тиреоидита** при ранениях таза. Пиемии мирного времени осложняются гнойным тиреоидитом приблизительно в пять раз чаще.

Такой же редкостью является **эмболический энтерит и колит**. В этих случаях в слизистой оболочке кишечника, особенно подвздошной кишки, формируются множественные гнойнички. Они имеют вид слегка выступающих над слизистой оболочкой фокусов величиной с булавочную головку; эти гнойнички часто бывают окружены красным венчиком гиперемии с кровоизлияниями. Гнойнички в стенке кишок развились на фоне генерализации нагноения. В одном из наблюдений И. В. Давыдовского за 3 дня до смерти наблюдалась картина динамической непроходимости кишок в связи с развитием множественных флегмонозных очагов в стенке кишечника с паралитическим расширением его.

Только в одном случае зарегистрирован **гнойный перфоративный холецистит**, возникший на 109-й день после ранения бедра.

Однажды наблюдался **гнойный эмболический пан офтальмит** (флегмона глаза) с некрозом, отслойкой и гнойным расплавлением клетчатки, роговицы, хрусталика.

М., 28 лет. Ранение шеи и бедра. Рана на бедре зажила (после ряда мелких операций). На 60-й день после ранения произведена операция по поводу аневризмы правой сонной артерии с перевязкой ее. На 79-й день кровотечения из сосудов шеи; вскоре возникли бурные явления нагноения правого глаза. На вскрытии обнаружена ограниченная флегмона в области подчелюстной железы (в поле операции) и **гнойный панеофтальмит**. Каких-либо других метастазов в этом случае не было.

Дважды наблюдались нагноившиеся инфаркты передней доли гипофиза.

К числу весьма редких локализаций следует отнести эмболические абсцессы желудка. А. М. Вахуркина обнаружила в желудке субмукозный абсцесс в виде подушкообразной припухлости со стороны слизистой (ранение плеча, смерть на 55-й день после ранения).

Е. А. Кипкина наблюдала милиарные абсцессы в средней и паружной оболочке артерий. Повидимому, речь идет об эмболическом васкулите, т. е. об эмболии по ходу *vasa vasorum*.

К числу редких поражений относятся: двусторонняя апopleксия надпочечников, гнойный периаортит, двусторонний экссудативный плеврит (без пневмоний).

Микрофлора метастатических очагов разнообразная, но в основном это стафило- и стрептококки. Нередко отмечается участие бациллярной флоры (кишечная палочка, протей, анаэробы).

Смешанная, например, кокко-бациллярная флора наблюдается в гнилостных очагах, которые, впрочем, редко бывают особенно распространенными и обычно ограничиваются отдельными органами (легкие, селезенка, печень), или возникает ихорозный тромбоз и т. п. Обычно в этих случаях гнилостное нагноение ран сопровождается обширным распадом тканей и интенсивными общими явлениями. В этих же случаях быстро наступает смертельный исход. Часто процессу предшествует анаэробная гангрена, однако это не может считаться правилом.

Чем обширнее генерализация, тем однообразнее микрофлора.

Желтуха встретила приблизительно в 6,0% случаев смерти от метастазирования раневого нагноения (припиях мирного времени желтуха наблюдалась в 30,0% случаев) преимущественно при острых и подострых формах со сроками от нескольких дней до 1½—2 месяцев с момента ранения.

Лишь изредка желтуха наблюдалась у умерших при наличии солитарных очагов нагноения; как правило, желтуха возникала в случаях множественного метастазирования.

Самый механизм развития желтухи, повидимому, гемолитический. В некоторых случаях механизм желтухи, возможно, связан с поражением печени и системы желчных капилляров. Об этом говорят диффузные воспалительные гнойно-некротические и дистрофические процессы в печени, приводящие подчас к механическим нарушениям выделения желчи в желчных капиллярах и в перилубулярных протоках. Сгущение желчи, микролиты способствуют тому же, как и наблюдаемый иногда холангит.

После 90-го дня от момента ранения желтуха наблюдалась лишь однажды.

Общая характеристика метастатических очагов, возникающих как при нагноении огнестрельных ран, так и припиях мирного времени, может быть сведена к следующим положениям.

1. Очаги могут быть множественными и единичными (солитарными).
2. Множественные очаги могут быть в пределах одного органа (моноорганные локализации), парных органов и в разных органах.
3. Очаги могут носить характер:
 - а) милиарных абсцессов (обычно множественных),
 - б) крупных абсцессов (в большом кругу—солитарных, в малом—чаще множественных),
 - в) нагнаивающихся инфарктов (обычно солитарных),

- г) диффузных нагноений (типа менингита, плеврита, перикардита, флегмоны, артрита),
 д) нагнаивающихся тромбов (гнойный тромбофлебит),
 е) васкулитов и эндокардитов.

Все типы нагноений наблюдаются как в мирное, так и в военное время. Однако сравнительный анализ показывает значительное своеобразие наблюдений военного времени, причем не только в патологоанатомическом, но и в клиническом отношении. Это своеобразие касается интенсивности метастазирования, локализации очагов и их характера. Табл. 28 показывает, что распространенное метастазирование (имеются

Таблица 28

Частота метастатических очагов нагноения в органах по патологоанатомическим наблюдениям в военное и мирное время¹ (в процентах к общему количеству умерших от данного страдания) (по данным И. В. Давыдовского)

Количество метастатических очагов нагноения	Наблюдения мирного времени	Период войны 1941—1945 гг.
Четыре и более . .	20,8	2,6
Три	17,5	10,5
Два	26,2	22,8
Один	35,5	64,1
Всего . . .	100,0	100,0

в виду случаи с 4—5 очагами и больше) при нагноении огнестрельных ран встречалось всего лишь в 2,6%. Аналогичные случаи при пневмиях мирного времени не представляли редкости и составляли почти 21,0%. Умеренное метастазирование в виде трех очагов нагноения наблюдалось в 10,5 против 17,5%, отмечавшихся в мирное время. Случаи с двумя очагами при нагноении огнестрельных ран также численно уступали таковым при пневмиях мирного времени.

Что касается метастазирования с образованием очагов нагноения в одном органе, то они могут быть разделены на две подгруппы. В одну из них относятся солитарные очаги (один и единственный очаг). В другую, численно большую, входят случаи моноорганный или моносистемного метастазирования, когда в одном и единственном органе (или системе парных органов) возникает несколько очагов нагноения.

Солитарные очаги наблюдались в легких, селезенке, печени, почках, в мозгу, в мягких тканях, суставах. Во внутренних органах им обычно предшествовало развитие инфаркта. Моноорганные формы наиболее типичны для почек (эмболический гнойный нефрит), для легких в виде, например, группы абсцессов или нагнаивающихся инфарктов.

В общей сложности моноорганные формы среди умерших от нагноений огнестрельных ран составляли очевидное большинство, а именно 64,1 против 35,5% при пневмиях мирного времени.

¹ Гнойный тромбофлебит в расчет не принимался.

На основании всего сказанного выше может быть предложена следующая классификация интенсивности гнойно-мета-статических процессов при огнестрельных ранениях.

1. Интенсивное метастазирование (4—5 и более очагов).

2. Умеренное метастазирование (2—3 очага).

3. Солитарное или моноорганный метастазирование (в одном или двух парных органах).

При наличии интенсивного метастазирования, когда количество очагов нагноения равно 4—5 и более, естественно, что по преимуществу насыщены такими очагами большой круг кровообращения. Относительное число поражений малого круга было в этой группе умерших наибольшим по сравнению с остальными группами. Гнойный тромбофлебит сопровождал эти случаи в 53,0%. Только в единичных случаях обильное метастазирование в органах большого круга не сопровождалось ни гнойным тромбофлебитом, ни поражением малого круга. Известной редкостью являются также случаи, когда широкое метастазирование по большому кругу сопровождается лишь гнойным тромбофлебитом.

Другими словами, основной закономерностью при генерализованной форме метастазирования следует считать или двойную комбинацию: большой круг—малый круг, или тройную: большой круг—гнойный тромбофлебит—малый круг.

Группа умерших с умеренным метастазированием близка к предыдущей группе. Поражение малого круга и наличие гнойного тромбофлебита остаются в процентном отношении приблизительно такими же.

При наличии метастатических очагов в двух органах возникали следующие сочетания поражений: в 47,0% имелось поражение вен (гнойный тромбофлебит) и малого круга, в 28,0%—поражение малого и большого круга. Реже всего (в 8,0%) два очага возникали в двух органах большого круга или же в органе большого круга и где-либо в вене (16,0%).

Что касается моноорганных форм метастазирования с одним или несколькими очагами, то при этом преимущественно поражался малый круг (51,0%). Очаги в органах большого круга и гнойный тромбофлебит встречались лишь в 23,0—26,0% соответствующих случаев.

При этих формах гнойные очаги в легких очень часто оказывались солитарными, например, где-либо по нижнему краю легкого. Таким образом, и само развитие метастатических гнойников в легких носило черты рудиментарности, поскольку в крупном парном органе, принимающем на себя «первый удар» резорбируемых из раны патогенных начал, поражение все же было представлено одним и единственным очагом.

Из других поражений в системе большого круга при моноорганных формах наибольшее значение имели: эмболический гнойный нефрит и абсцессы почек, абсцессы мозга и менингит, абсцессы селезенки, флегмона мягких тканей, гнойные артриты. В единичных случаях отмечалось поражение гипофиза, глаз и печени.

К моноорганным формам следует причислить и все те случаи, в которых единственным проявлением метастазирования был гнойный тромбофлебит.

Частота тех или иных метастатических очагов, обнаруживаемых у умерших в различные сроки после ранения, неодинакова. Особенно заметно расхождение относительных величин гнойного тромбофлебита и поражений малого круга (табл. 29).

Т а б л и ц а 29

Частота гнойного тромбофлебита и метастатических очагов нагноения в органах малого и большого круга по срокам смерти с момента ранения (в процентах к общему количеству умерших от гнойно-резорбтивной лихорадки при наличии метастатических очагов нагноения) (по данным И. В. Давыдовского)

Срок смерти с момента ранения	Гнойный тромбофлебит	Очаги в малом кругу	Очаги в большом кругу	На один случай приходится органо-очагов
1—30 суток	29,0	71,2	62,0	1,8
31—60 »	39,8	67,5	43,0	1,5
61—90 »	45,0	66,2	46,4	1,6
91—120 »	50,0	59,0	50,6	1,6
Свыше 120 суток	54,0	36,0	40,0	1,8

Что касается очагов в большом кругу, то они встречаются относительно чаще у умерших в ранние сроки с момента ранения. Это обстоятельство и делает высоким общий коэффициент поражаемости, т. е. число органо-очагов, приходящихся на один случай в ранние сроки смерти. В поздние сроки смерти сочетание метастатического нагноения наблюдается реже.

Уменьшение интенсивности метастазирования в поздние сроки с момента ранения сопровождается относительным увеличением числа очагов в системе большого круга. Об этом говорит и нарастание относительного числа изолированных двойных тромбофлебитов у умерших в те же поздние сроки: марантические тромбы, возникающие в венах мозга, почек, селезенки, печени, пагубаются вместе с инфарктами, которые образуются в связи с тромбозом.

Время возникновения, последовательность и динамика развития метастатических очагов

Определить самый факт и время возникновения метастатических очагов нагноения и их локализацию—довольно трудная клиническая, а иногда и патологоанатомическая задача. Клинико-анатомический подход к разрешению этого вопроса позволяет установить следующее.

Ввиду того что основой метастатического очага является или тромбоз, или эмболия с развитием в органе очага некроза, часто типа инфаркта, началом развития метастаза следует считать тот период, когда появляются отек конечности (при тромбозе ее сосудов), локализованные боли в животе (инфаркты селезенки, печени, почек, кишечника), легочно-плевральные явления (при аналогичных процессах в малом кругу), мозговые расстройства, например, вследствие тромбоза синусов, образования красных и серых размятчений вещества мозга и т. д.

Анализ историй болезни говорит о том, что метастазирование может сопровождаться не только местными, но и общими реакциями, например, ознобами, повышением температуры тела и т. д. Температурная реакция, впрочем, бывает самой разнообразной, иногда незначительной и просто незаметной.

Ярко выраженная интоксикация со значительными общими реакциями, сопровождающая тяжелые ранения (у легко раненых метастатические очаги практически не наблюдаются, а при ранениях средней тяжести встречаются очень редко), может затухивать те или иные симптомы,

идущие со стороны метастатического очага, особенно при развившемся уже истощении раненого, при апатичном и адинамичном состоянии его. Ретроспективный анализ историй болезни в соответствующих случаях часто не позволяет установить клинические признаки гнойного тромбофлебита или каких-либо иных органических поражений, включая метастазы вагнозирования в головной мозг. Температура, гемограммы часто также не помогают клипической диагностике. Поэтому столь часто гнойные метастазы остаются не распознанными при жизни раненого.

Клипико-анатомический анализ смертельных исходов при наличии метастатических очагов показывает, что эти очаги почти никогда не возникают вслед за началом вагнозирования раны, представляя собой лишь один из исходов гнойно-резорбтивной лихорадки, обычно отдаленный. В некоторых случаях такой финал может наступить в острой фазе раневого процесса, например, спустя 1—2 недели после ранения. Однако самыми типичными являются случаи, когда дометастатический период охватывает 1—2 месяца и более.

По данным статистической разработки карт вскрытий, произведенной в Военно-медицинском музее за годы Великой Отечественной войны, длительность жизни раненых, умерших от раневого сепсиса с метастазами, в общем была даже несколько больше, чем в тех случаях, когда причиной смерти являлся раневой сепсис без метастазов или раневая интоксикация. Так, по армейскому району в случаях с метастазированием (при всех локализациях ранений и за весь период войны) в 76,2% смерть наступила в течение первого месяца с момента ранения. При обычном же раневом сепсисе (без метастазов) и при раневой интоксикации соответствующие цифры достигали 81,6 и 87,4%.

По фронтовому району процент пиемии среди умерших в течение первого месяца после ранения по годам войны (по всем локализациям) колебался в пределах 35,6—45,5; в большей части случаев смерть наступала в более отдаленные сроки — на 2—3-м месяце после ранения. По тому же району смерть от раневого сепсиса без метастазов на первом месяце после ранения (по всем локализациям) отмечена в различные годы войны в 43,3—48,1% по отношению ко всем умершим в данный срок. Другими словами, хотя и эти случаи смерти в большинстве своем приходились на более поздние сроки (особенно на 2—3-й месяц), все же по сравнению с группой пиемии раневой сепсис без метастазов несколько чаще заканчивался более ранним смертельным исходом.

Аналогичные результаты устанавливаются и при сопоставлении патологоанатомических наблюдений в войсковом районе. Если в случаях раневого сепсиса без метастазов и в случаях раневой интоксикации, взятых вместе, ранняя смерть (до 30-го дня) наступала в 92,0%, то при пиемии она наблюдалась лишь в 83,3%. И здесь, следовательно, смертельные исходы, связанные с пиемией, наступали в более поздние сроки с момента ранения. Такие же выводы получаются и при анализе ранений различных локализаций. Так, в случаях раневого сепсиса при ранениях таза смерть до 30-го дня отмечена в 53,3% (за весь период войны и по всем этапам эвакуации), в случаях же пиемии — в 49,0% по отношению ко всем умершим данной категории. При ранениях нижних конечностей соответствующие относительные величины равны 50,5 и 38,4%, при ранениях груди — соответственно 64,6 и 61,6%, при ранениях живота — 68,4—60,9%.

Следовательно, при прочих равных условиях (локализация ранения, этап эвакуации, период войны и т. д.) ранние смертельные исходы в случаях раневого сепсиса с метастазами вагнозирования наблюдались несколько

реже, чем ранняя смерть при раневом сепсисе без метастазов. Очевидно, метастатические очаги чаще возникают в более поздние сроки раневого процесса, когда в состоянии раненого и раны происходят какие-то специфические сдвиги функционального характера, способствующие метастазированию, т. е. развязывающие самый механизм такого метастазирования.

Метастатические очаги утяжеляют общее состояние раненого, поскольку они становятся новыми источниками резорбтивно-токсических явлений, поговоря о жизненно важном значении пораженного органа или об особенностях самой локализации очага (например, в продолговатом мозгу). Вот почему метастатические очаги в подавляющем большинстве своем выглядят на вскрытии свежими. Создается впечатление, что именно они, а не раневой процесс как таковой, привели к роковому исходу. Давность основной массы очагов нагноения исчисляется приблизительно в 2—7 дней, но встречаются и совсем свежие очаги.

Некоторые метастатические очаги могут претерпевать обратное развитие, оставляя после себя то гладкостенную полость, наполненную гноем (например, в легких), то очаг склероза, обильно пропитанный липоидами со скоплениями ксантомных клеток (легкие, почки, простата). Не подлежит сомнению, что метастатические очаги могут вообще заживать. Однако такое течение метастатических гнойников является сравнительно редким явлением. Обычно однажды возникшие гнойники не обладают свойством спонтанного заживления. Пиогенные мембраны непостоянны или несовершенны; к полости абсцессов часто прилегает много омертвевших тканей, переходящих без ясных границ в живые ткани. На «быстрое, безостановочное и неодолимое развитие нагноения» в ранах больных пиемией указывал еще Н. И. Пирогов. Такая же тенденция отмечается и в метастатических очагах нагноения.

Метастатическим гнойникам свойственно прогрессирование. В итоге возникают частые прорывы их в те или иные резервуары и полости тела, как-то: в желудочки мозга при его абсцессах, в плевру и брюшину при абсцессах легких, печени, селезенки, в перикард при гнойном миокардите, и т. п.

Прогрессирование метастатических нагноений в ранах создает реальную опасность вторичных кровотечений; последние, возникая в этих условиях, часто протекают особенно тяжело. Опасность этих кровотечений заключается в тех же факторах, ибо некроз, прогрессируя, распространяется и на участки наложения лигатур, приводя к их прорезыванию, и на близлежащие сосудистые ветви, часто открывая новые и неожиданные источники кровотечений.

Н. И. Пирогов даже допускал особую разновидность пиемий, при которых вообще отсутствуют какие-либо метастазы и фактор прогрессирующего расплавления и нагноения тканей оказывается ведущим и единственным.

Прогрессирующий некроз, расплавление и обильный микробизм тканей могут охватывать и такие плотные образования, как кости. Это происходит или путем непосредственного распространения некроза от края костной раны вглубь кости и костного мозга, или же путем предварительного расплавления надкостницы и обнажения кости, лишавшейся источников питания.

Патогенетические основы описанного явления еще не ясны. Речь идет, повидимому, об усилении аутолитических и протеолитических процессов в связи с глубокими нарушениями тканевого обмена и

иммунитета. Микробизм мертвых тканей является вторичным явлением. Нет оснований объяснять описанные явления в тканях первичным воздействием каких-либо микробов особой вирулентности.

Обнаруживаемые на вскрытии метастатические гнойники очень часто имеют различную давность, особенно в легких. Это говорит о разновременности их возникновения, о «волнах» метастазирования, отделенных друг от друга интервалами. Такие интервалы, правда, очень невелики и обычно не превышают нескольких дней. Резко усиливающиеся общие явления интоксикации, особенно при множественности очагов, например, в легких, укорачивают сроки страдания, что, как правило, исключает возможность перехода метастазирования в хроническое, длительно рецидивирующее страдание, т. е. то, что принято обозначать как хроническая пиемия. Приводимые в литературе казуистические материалы относятся, как правило, к мирному времени и не меняют общего положения, согласно которому такого рода хронические пиемии у раненых, как они были описаны еще Н. И. Пироговым, представляют собой очень редкое исключение. И. В. Давыдовский не наблюдал их ни разу среди умерших от огнестрельных ранений.

Что касается последовательности возникновения метастатических очагов, то каких-либо закономерностей в этом установить не удастся. Последовательность процессов, кажущаяся в патогенетическом отношении наиболее простой, а именно: гнойный тромбофлебит раны → очаги в малом кругу → очаги в большом кругу, не может считаться ни постоянной, ни основной. Она — лишь одна из возможных и притом далеко не самая частая. Это вытекает и из анализа материалов по срокам смерти (см. табл. 29), а также из того факта, что свободное истечение содержимого нагноившегося венозного тромба в подавляющем большинстве случаев не наблюдается.

Это совпадает и с тем, что известно из практики мирного времени в отношении пиемий. Известно, в частности, что возникновение как одного, так и многих очагов отнюдь не обязательно бывает связано с наличием очага в воротах инфекции. Таковы случаи криптогенетической пиемии; сюда относятся случаи гнойного тромбофлебита конечности или абсцедирующих инфарктов легких при алиментарной дистрофии, при раковых опухолях и т. п.

Первый метастатический очаг или первая группа таких очагов, возникающих при огнестрельных гнойящихся ранах, может находиться с этими ранами как в прямой, так и в косвенной связи. Под прямой связью подразумевается, например, занос нестерильных частиц из раны в какой-либо орган с последующим развитием гнойных очагов на местах такой эмболии.

Следует допустить и возможность весьма ранних эмболий такого рода, например, в первые же дни после ранения, когда в самой ране нет еще нагноения. Сюда относится наблюдение Л. Н. Каминер, в котором картина жировой эмболии малого и большого круга уже через 29 часов после ранения сочеталась с множеством гнойных очагов в легких, в желудочно-кишечном тракте и в мышцах скелета. Эти очаги нагноения развились на почве жировой эмболии с возникновением множественных участков ишемии, послуживших почвой для нагноения. Метастазирования нагноения в этом случае не было. Аналогичные прямые связи необходимо допустить и в период нагноения раны, например, в виде микроэмболий. Весьма вероятно, что так называемые ранние пиемии у раненых в виде множественных очагов нагноения в малом и большом кругу кровообращения в сущности и являются не чем иным, как следствием множественных нестерильных жировых эмболий.

По данным статистической разработки карт вскрытий, произведенной в Военно-медицинском музее, раннее метастазирование (у умерших в первые 5 дней после ранения) отмечалось в 4,0% случаев смерти от пиемии (армейский район, по всем локализациям за все годы Великой Отечественной войны). По фронтовому району соответствующий процент по годам войны колебался от 0 до 0,7. В войсковом районе раннее метастазирование (у умерших в течение 1—5-го дня с момента ранения) наблюдалось у 19,9% умерших от пиемии. Этот факт показывает, что патогенетической основой наблюдавшихся нагноений (особенно в легких) являлись эмболии, возникшие в момент ранения и вскоре после него (особенно жировые эмболии). По существу такие случаи не совсем правильно рассматривать как пиемию. Необходимо при этом иметь в виду, что в ряде случаев отдаленные (легочные) нагноения оказались у умерших в первый же день после ранения (3,3% по патологоанатомическим наблюдениям в войсковом районе) или в первые 3 дня после него (3,9% по тем же данным), т. е. в такой период раневого процесса, когда нагноение раны только начинается и, следовательно, нет достаточных причин для возникновения очагов нагноения где-либо в отдалении. В то же время известно, что при достаточно массивных жировых эмболиях, как и при аспирации, например, рлотных масс, возникающие в легких очаги очень быстро нагнаиваются, как об этом и свидетельствует описанный выше случай Л. Н. Каминер.

О значении аспирационного фактора говорят и сводные статистические данные Военно-медицинского музея по пиемиям. Так, при ранениях живота отдаленные очаги нагноения были обнаружены на 1—5-й день у 8,8% всех умерших от пиемий, связанных с данной локализацией ранения (за весь период войны по всем этапам эвакуации).

Метастатические очаги, возникающие у раненого, чаще имеют с самой раной косвенные, а не прямые связи. Под косвенной связью подразумевается ведущая роль местных тромботических процессов в органе. При этом тромбообразование часто происходит в нестерильных условиях, что обусловливается наличием гноящейся раны и резорбцией ее содержимого. Для тромбообразования могут иметь также косвенное значение и другие факторы: падение кровяного давления, ослабление дыхательных экскурсий легких, лейкоцитоз, гипопротенемия и тому подобные моменты, часто создающие фон так называемого «пиемического диатеза»; играет роль также общее падение иммунитета, что создает предпосылки к аутоинфекции. При наличии этих факторов значение раневого процесса как источника пиемии может вообще отпадать. Таковы нагноительные процессы в легких и гнойные тромбофлебиты при алиментарной дистрофии.

Преобладание одних факторов или тесное переплетение прямых или косвенных, местных или общих связей создает чрезвычайные трудности при трактовке динамики развития метастатических очагов нагноения. Повидимому, возникновение новых очагов может быть также прямо или косвенно зависимым или не зависимым от ранее возникших очагов, включая и самую рану.

Поэтому следует считать принципиально обоснованным мнение Н. И. Пирогова, который писал, что «при наклонности крови к образованию сгустков и гноя нет надобности, чтобы один нарыв был непременно первичным, а другой вторичным, т. е. образовавшимся из старого». Это справедливо не только в отношении сочетания гнойный тромбофлебит → малый круг, но и сочетания малый круг → большой круг, поскольку

поражение последнего приблизительно в 25,0—30,0% всех случаев оказалось изолированным.

Однако нельзя полностью исключить возможность развития одного метастатического очага нагноения от другого. Исходя из патологоанатомических данных, следует признать эту возможность реальной еще и по той причине, что гнойники, возникающие при метастазировании, имеют тенденцию сопровождаться гнойным или гнойно-некротическим васкулитом на месте гнойника. Это создает дополнительные возможности возникновения новых очагов. В самом возникновении васкулитов в очагах метастазирования можно усматривать некоторую аналогию с милиарным туберкулезом, при котором обнаруживается обилие очагов специфического васкулита. Какая-то часть этих очагов и здесь несомненно вызывает генерализацию, хотя в основном они сами являются ее производным.

Образование новых нагноений может происходить также путем лимфогенного метастазирования, что особенно следует иметь в виду в отношении как метастазов в мозги при абсцессах легких, так и забрюшинных и медиастинальных нагноений.

В легких, повидимому, возможно местное (внутриорганный) метастазирование и притом не гематогенным путем. Речь идет о прорывах абсцессов в мелкие бронхи. И здесь напрашиваются аналогии с бронхогенной генерализацией туберкулеза при гематогенном его возникновении.

Вопросы патогенеза метастатического нагноения у раненых

Практика показала, что так называемый раневой сепсис, или гнойно-резорбтивная лихорадка, является основным страданием и главной причиной смерти раненых при нагноении ран. Как правило, степень повреждения тканей соответствует объему нагноения, а последнее соответствует той или иной степени общих явлений, начиная с ничтожных, кратковременных, иногда едва заметных, и кончая тяжелейшими формами интоксикации, угрожающими жизни.

В главе XI подробно освещался вопрос, касающийся дифференциальной диагностики раневого сепсиса и принципиальных отличий последнего от истинного сепсиса.

Бывает ли истинный сепсис у раненых? Имеются в виду случаи общего инфекционного заболевания, при котором первоначальная зависимость общих (токсических!) явлений от местного очага уже утратилась и эти общие явления, став инфекционными, приобретают новую, собственную закономерность, а именно протекают на особой гиперергической основе. Это предпоставляет вопросы времени возникновения самой инфекции, темпов ее развития, несоответствия первичному очагу, не говоря уже о глубине возникающих в организме перворефлекторных, обменных и прочих расстройств.

Чтобы ответить на поставленный вопрос, необходимо учесть ряд данных, относящихся к мирному времени. Так, анализ секционного материала по всем лечебным учреждениям Москвы за пять предвоенных лет позволил установить сепсис как причину смерти при тех или иных, главным образом бытовых и производственных, травмах в 1,5% вскрытий.

Весьма интересна также другая цифра: за те же годы прозекторы московских больниц в 0,5% вскрытий установили, что смерть больных наступила от криптогенетического сепсиса, когда ни объективно, ни по ана-

мнестическим данным никаких повреждений или нагноений вообще не было. Это говорит о том, что сепсис не только редкий спутник нагноения, но что с принципиальной стороны он и не всегда возникает в результате нагноения, что причины его возникновения лежат глубже.

Таким образом, сепсис—действительно редкое заболевание. Это объективно свидетельствует о высоком иммунитете здорового человека к микроорганизмам—обитателям внешней среды, не говоря о микрофлоре внутренней среды организма.

Анализ собственных наблюдений И. В. Давыдовского, касающихся 92 раненых, умерших в первые три декады после ранения (из которых 42 скончались в сроки от 4-го до 20-го дня после ранения), показал, что ни в одном из этих случаев нельзя было вполне достоверно установить обычную септицемию или пиемию. Раннее наступление смерти было вызвано или перенесенной анаэробной гангреной, оставившей после себя массы ихорозно-расплавленных тканей, или вторичными кровотечениями, сопутствующими отторжениями с развитием влажной гангрены, тяжелыми операциями, вызывавшими шок, каловыми и мочевыми затеками, обуславливавшими острую интоксикацию, повреждениями жизненно важных органов, эмболиями и т. д.

Разумеется, приведенные данные И. В. Давыдовского ни в коей мере не позволяют утверждать, что сепсис у раненых вообще не бывает. Это было бы неверно и одно-сторонне. По данным статистической разработки карт вскрытий, произведенной в Военно-медицинском музее, и патологоанатомических отчетов за годы Великой Отечественной войны (см. том 35), среди случаев смерти от гнойных осложнений ранений на всех этапах эвакуации наблюдался нередко типичный острый сепсис, возникавший на фоне нагноения ран. Особенно яркие формы этого осложнения имели место среди умерших в ранние периоды раневого процесса в войсковом и армейском районе.

Тем не менее в свете всего изложенного можно полагать, что подавляющее большинство раненых сепсисом не заболевает, а возникающие у них общие явления при нагноении раны протекают, как гнойно-резорбтивная лихорадка. Об этом же красноречиво говорит и высокий процент возвращения в строй раненых бойцов Советской Армии.

С морфологической точки зрения вопрос о дифференциальной диагностике между истинным сепсисом и гнойно-резорбтивной лихорадкой разрешить очень трудно. На данном этапе наших знаний следует принять, что при раневом и нераневом сепсисе морфологические изменения внутренних органов не могут быть различимы (А. В. Русаков, А. П. Авцын). Однако это положение справедливо только при условии, если для сравнения берутся отдельные случаи и самое исследование производится без учета фактора времени, т. е. динамики и давности страдания. Для глубокого изучения вопроса в целом необходим анализ и синтез всех относящихся сюда материалов, т. е. массы случаев, и изучение их в самые различные сроки и с самых различных сторон.

Трудности морфологической дифференциации острых и полострых форм сепсиса и гнойно-резорбтивной лихорадки значительно облегчаются, если проследить также течение хронических нагноений, например, после 2 месяцев страдания, тем более случаи так называемого травматического истощения. Можно утверждать, что соответствующие наблюдения даже сами по себе позволяют наметить принципиальные линии, разграничи-

нающие сепсис и раневой сепсис, т. е. гнойно-резорбтивную лихорадку. Эти-то материалы и заставили многих патологов пересмотреть весь вопрос об общих явлениях при нагноении ран, выделив как самую важную и принципиально особую категорию гнойно-резорбтивную лихорадку с травматическим истощением или нагноительную лихорадку (А. П. Авцын) с синдромом раневой дистрофии. Логически вообще нельзя себе представить, чтобы тождественные заболевания (как это думают некоторые авторы в отношении сепсиса и гнойно-резорбтивной лихорадки) имели столь неодинаковое клиническое течение, исходы и патологоанатомические особенности. Впрочем, и самая попытка отождествлять сложные патологические процессы, исходя из односторонней морфологической оценки их, принципиально неправильна, ибо всякая болезнь есть понятие клинико-анатомическое, если иметь в виду при этом не только обычную клиническую симптоматику и морфологические черты, но и всю совокупность физиологических нарушений, включая весь круг вопросов, относящихся к исходам заболевания, смертности, летальности и т. д.

Итак, на поставленный выше вопрос о наличии и частоте септических, а следовательно, и септикопиемических осложнений у раненых нельзя ответить отрицательно. Однако на основании многочисленных прямых и косвенных данных (морфологических, клинических, статистических) можно утверждать, что истинный сепсис у раненых — очень редкое явление.

Как же рассматривать гнойно-резорбтивную лихорадку, если по ходу ее (как правило, не сразу, а спустя несколько дней, чаще же недель и месяцев) возникают метастатические очаги нагноения?

Метастаз как понятие обозначает перенос процесса, подразумевается того же самого, который имел место в исходном пункте. Таковы раковые метастазы, метастазы туберкулезного процесса и т. д. Гнойные метастазы у раненых могут быть солитарными и множественными. Свидетельствуют ли они безоговорочно о сепсисе или септикопиемии как о чем-то качественно новом по сравнению с дometастатическим периодом? Изменяется ли самая сущность того явления, которое привело к метастазу? Бесспорно, что метастазирование часто меняет симптоматику страдания, усложняет все течение болезни, обычно ухудшает прогноз его. Однако существо заболевания при этом остается тем же. Можно лишь сказать, что данный процесс перешел в период метастазирования, к тому же, как известно, отнюдь не обязательный.

Если в течение сепсиса возникают метастатические очаги, то возникающая пиемия отнюдь не меняет сущности явления, ибо пиемия и есть септикопиемия, т. е. сепсис, но с метастазами. Точно так же ничуть не меняется и существо раневого сепсиса, если по ходу его возникнут метастатические очаги. Другими словами, наличие метастазов в течение гнойно-резорбтивной лихорадки отнюдь не исключает значения последней как исходного и основного страдания и в то же время отнюдь не означает перехода этого страдания в качественно новое, т. е. в пиемию.

Совершенно правильна точка зрения К. Ушакова (1862), предостерегавшего против смешения понятия пиемии с понятием метастатических абсцессов; по его мнению, это отнюдь не синонимы.

Связи, осуществляемые в здоровом и больном организме с помощью нервной и сосудистой системы, вообще исключают чисто анатомическое представление о генерализации.

Множественность метастазов не меняет решения вопроса, ибо классическая септицемия может протекать совершенно без метастазов, оставаясь ярко генерализованным заболеванием.

В то же время было бы неправильно заключить, что метастазирование по ходу раневого процесса отличается качественно своеобразной основой возникновения метастазов. В течение гнойно-резорбтивной лихорадки, на высоте ее развития, несомненно возникают сдвиги первого и гуморального порядка, изменяются факторы иммунитета, что может влиять на течение страдания. И все же приблизительно в 50,0% случаев со смертельным исходом при гнойно-резорбтивной лихорадке, как и при травматическом истощении, отсутствуют метастатические нагноения. Последние бывают связаны, в частности, с местными факторами, которые и решают вопрос как о количестве очагов, так и об их локализации.

Можно ли с достаточной определенностью утверждать, что возникающие у раненых нагноения являются всегда метастазами? Ответить на этот вопрос трудно, поскольку биологические основы метастазирования (опухолей, инфекционных процессов) недостаточно изучены, и считается лишь достоверным, что если по ходу кровеносных или лимфатических сосудов возникает тот же патологический процесс, то это и свидетельствует о переносе этого процесса. При этом остается обычно все-таки неясным, почему метастаз возник в этом органе, а не в другом, почему он возник в данной области, а не в соседней.

Как происходит метастазирование в случаях гнойно-резорбтивной лихорадки? Бесспорно, что наблюдаемые при ней метастазы в известной мере воспроизводят механизм развития первичного очага нагноения. Имеется в виду возникновение некроза ткани на почве нарушенного кровообращения в органе (тромбоз, эмболия) и последующее гнойное расплавление фокуса с участием приблизительно той же микрофлоры, которая содержится и в самой ране.

Однако очень часто метастатический очаг лишь внешне подобен исходному, механизм же его возникновения совершенно иной. Так, в легких (как и при эмболиях) большое количество гнойных и ихорозных очагов возникает при самом деятельном участии собственной микрофлоры дыхательных путей. Такие же очаги, и не только в легких, могут возникать, как известно, и не у раненых, т. е. при отсутствии первоисточника нагноения. Невольно возникает вопрос об истинной связи легочных, а отчасти и прочих гнойников с нагноившейся раной. Не принимается ли иногда за метастазы то, что часто сопровождает все истощающие организм заболевания и что бывает связано то с общими в местными расстройствами кровообращения, то с нарушениями факторов иммунитета, облегчающими проникновение физиологической микрофлоры во внутреннюю среду организма, а чаще всего и с теми, и с другими моментами? Огромное количество спонтанных нагноений легких при алиментарной дистрофии имеет в своей основе именно аутоинфекцию.

Почему в одних случаях, по преимуществу ранних, метастазирование выражено в довольно значительной степени, в других же, главным образом в поздних случаях, наблюдается лишь один метастатический очаг?

Казалось бы, при наличии не только местных нагноительных, но и общих факторов (гипопроотеинемия, марантическое кровообращение,

Связи, осуществляемые в здоровом и больном организме с помощью нервной и сосудистой системы, вообще исключают чисто анатомическое представление о генерализации.

Множественность метастазов не меняет решения вопроса, ибо классическая септицемия может протекать совершенно без метастазов, оставаясь прямо генерализованным заболеванием.

В то же время было бы неправильно заключить, что метастазирование по ходу раневого процесса отличается качественно своеобразной основой возникновения метастазов. В течение гнойно-резорбтивной лихорадки, на высоте ее развития, несомненно возникают сдвиги нервного и гуморального порядка, изменяются факторы иммунитета, что может влиять на течение страдания. И все же приблизительно в 50,0% случаев со смертельным исходом при гнойно-резорбтивной лихорадке, как и при травматическом истощении, отсутствуют метастатические нагноения. Последние бывают связаны, в частности, с местными факторами, которые и решают вопрос как о количестве очагов, так и об их локализации.

Можно ли с достаточной определенностью утверждать, что возникающие у раненых нагноения являются всегда метастазами? Ответить на этот вопрос трудно, поскольку биологические основы метастазирования (опухолей, инфекционных процессов) недостаточно изучены, и считается лишь достоверным, что если по ходу кровеносных или лимфатических сосудов возникает тот же патологический процесс, то это и свидетельствует о переносе этого процесса. При этом остается обычно все-таки неясным, почему метастаз возник в этом органе, а не в другом, почему он возник в данной области, а не в соседней.

Как происходит метастазирование в случаях гнойно-резорбтивной лихорадки? Бесспорно, что наблюдаемые при ней метастазы в известной мере воспроизводят механизм развития первичного очага нагноения. Имеется в виду возникновение некроза ткани на почве нарушенного кровообращения в органе (тромбоз, эмболия) и последующее гнойное расплавление фокуса с участием приблизительно той же микрофлоры, которая содержится и в самой ране.

Однако очень часто метастатический очаг лишь внешне подобен исходному, механизм же его возникновения совершенно иной. Так, в легких (как и при эмболиях) большое количество гнойных и ихорозных очагов возникает при самом деятельном участии собственной микрофлоры дыхательных путей. Такие же очаги, и не только в легких, могут возникать, как известно, и не у раненых, т. е. при отсутствии первоисточника нагноения. Невольно возникает вопрос об истинной связи легочных, а отчасти и прочих гнойников с нагноившейся раной. Не принимается ли иногда за метастазы то, что часто сопровождает все истощающие организм заболевания и что бывает связано то с общими и местными расстройствами кровообращения, то с нарушениями факторов иммунитета, облегчающими проликование физиологической микрофлоры во внутреннюю среду организма, а чаще всего и с теми, и с другими моментами? Огромное количество спонтанных нагноений легких при алиментарной дистрофии имеет в своей основе именно аутоинфекцию.

Почему в одних случаях, по преимуществу ранних, метастазирование выражено в довольно значительной степени, в других же, главным образом в поздних случаях, наблюдается лишь один метастатический очаг?

Казалось бы, при наличии не только местных нагноительных, но и общих факторов (гипопротеинемия, маразмическое кровообращение,

нестерильность крови, падение иммунитета и т. п.) метастатические очаги именно в поздних периодах должны преобладать, однако этого не наблюдается.

Очень вероятно, что раннее и распространенное метастазирование, как указывалось выше, связано главным образом с множественностью эмболий, идущих из области раны. Возникновению этих эмболий (жировых, тканевых, бактериальных), с одной стороны, способствует слабое развитие грануляционных барьеров в свежей гноящейся ране; с другой стороны, достаточно интенсивная сердечная деятельность в первые недели, а иногда и месяцы после ранения обеспечивает значительную проходимость сосудов малого круга для различных микроэмболов, особенно бактериальных и жировых. Это приводит к развитию микроэмболий большого круга и в первую очередь к гнойному эмболическому нефриту. Отсюда, повидимому, и проистекает тот факт, что подавляющее количество гнойных метастазов возникает в легких и почках, причем чаще в обоих органах, а если только в одном, то обычно именно в легких.

Самое обилие в этих органах очагов небольшого размера типа миллиарных фокусов, например, в почках, бесспорно свидетельствует о микроэмболии как ведущем механизме метастазирования в ранних фазах раневого процесса. Этому не противоречит и факт преимущественного или избирательного поражения какого-либо органа, так как эмболы, будь то просто плотные частицы или биологически активные элементы, в каждом органе будут встречать особые условия, которые и определяют эффективность самой эмболии, величину очагов и их количество. Следует учитывать и тот факт, что распределение микроэмболов, например, бактериальных, обычно бывает крайне неравномерным даже при их прямом поступлении в кровь. Тяжелые функциональные и анатомические изменения почек как выделительных органов создают особое предрасположение к развитию в них метастазов. Другими словами, метастазы здесь отражают не просто механический фактор закупорки сосудов, но и функциональную предрасположенность самого органа к задержке и элиминации чужеродных частиц.

Иная картина наблюдается в поздних периодах, когда эмболии из раны становятся менее интенсивными, в ней происходит обширное рубцевание, истощение же раненого усиливается в связи с незаконченным нагноением и периодически возникающими волнами гнойно-резорбтивной лихорадки. В этих условиях создается угроза развития не столько эмболических, сколько тромботических процессов, но, поскольку эти процессы будут протекать также в нестерильных условиях, тромбы, как и образующиеся попутно инфаркты, будут нагнаиваться.

Преобладание марантических тромбозов создает некоторую ограниченность метастазирования; возникающие в указанных условиях тромбы располагаются в более крупных сосудах, преимущественно в венах, что приводит к появлению более крупных очагов нагноения, не говоря о гнойном тромбофлебите магистральных стволов, например, бедренных вен.

Если гнойный тромбофлебит у умерших в первые 3—4 месяца раневого процесса не составляет и 10,0% всех случаев, то в более поздние сроки он наблюдается в 32,0%. Это свидетельствует действительно о том, что гнойный тромбофлебит возникает на фоне марантического тромбоза вен, ибо

большинство умерших после 120-го дня погибает от травматического истощения. Чем тяжелее болезненное состояние раненого, тем больше возможностей для возникновения таких тромбогенных процессов. При травматическом истощении они вообще являются правилом, интенсивные же формы метастазирования, обычно связанные с эмболиями, здесь представляют редкое исключение.

Итак, теоретический анализ данных, относящихся к раненым, у которых по ходу нагноения ран развились гнойно-метастатические процессы, приводит к заключению, что в сущности здесь речь идет о той же гнойно-резорбтивной лихорадке, отличающейся лишь тем, что резорбция происходит не из одного источника, а из нескольких, иногда многих, что усиливает интоксикацию.

Такая трактовка вопроса позволяет по-иному ставить вопрос о заживлении и лечении в этих случаях: метастазы, как и все преимущественно местные процессы, могут или спонтанно заживать, или излечиваться оперативно. Если такое излечение в действительности наблюдается не часто, то или потому, что резко усиливаются явления интоксикации и раненый погибает, или потому, что метастазы не всегда диагностируются, или же потому, что в поздние сроки гнойно-резорбтивной лихорадки обрисовавшееся травматическое истощение уже само по себе принимает черты трудно обратимого страдания.
